

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA DÉVIATION CONJUGUÉE DES YEUX ET L'HÉMIANOPSIE (1)

PAR

le Dr J. Grasset

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Montpellier.

Nous venons d'avoir, au n° 3 de notre salle Barthez, un homme qui présentait de l'hémi-anopsie et de la déviation conjugquée des yeux, au moment où paraissait dans la *Semaine médicale* (1904, p. 9), l'intéressant travail de Bard sur cette curieuse association symptomatique et sur l'origine sensorielle de la déviation oculocéphalique.

C'est donc un fait de plus à l'appui de la loi clinique de coïncidence développée par Bard. Mais ce fait ne me paraît pas confirmer plusieurs des considérations exposées par mon collègue de Genève dans son mémoire.

Il me paraît donc utile de saisir cette occasion pour discuter l'ensemble du mémoire de Bard et essayer de répondre aux objections qu'il a formulées contre ma manière de concevoir la déviation conjugquée des yeux en général.

L'histoire de mon malade peut se résumer en quelques mots, d'après l'observation très soigneusement prise par mon chef de clinique, le Dr Gausse (2).

Un homme de 62 ans, présentant depuis quelque temps des signes d'artériosclérose (crampes dans les jambes, pollakiurie nocturne, acroparesthésies bilatérales, céphalalgie, vertiges), est frappé, le 18 avril 1904, à dix heures du matin, d'une attaque.

Dès le lendemain jusqu'à sa mort (survenue dans la nuit du 28 au 29 avril), nous constatons : 1° une hémiplegie gauche (membres, facial inférieur et supérieur, langue); 2° une hémianesthésie gauche, moins accusée à la face, avec astéréognosie (main), diminution de l'ouïe (l'odorat paraît aboli des deux côtés); 3° une hémianopsie gauche très nette (abolition de la vision des objets placés dans la moitié gauche du champ visuel des deux yeux; 4° une paralysie du lévogyre oculaire : les deux yeux sont constamment déviés à droite; quand on sollicite le regard du malade vers la gauche, il amène ses yeux à la ligne médiane, mais ne la dépasse jamais (la tête est également déviée à droite le premier jour, sans déviation les quatre jours suivants, déviée à gauche du 23 avril au jour de la mort).

A l'autopsie, faite par M. Edouard Bosc et complétée dans le laboratoire du professeur Bosc, on trouve une grosse hémorragie occupant la couche optique et

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris (séance du 7 juillet 1904).

(2) C'est le malade que j'ai étudié déjà, dans une autre leçon clinique (*Semaine médicale*, 18 mai 1904), au point de vue de la déviation, en sens opposé, de la tête et des yeux.

toute la partie correspondante de la capsule interne avec menace, non réalisée, de pénétration dans le ventricule.

Donc, mon malade avait en même temps de l'hémianopsie gauche et de la déviation des yeux à droite, c'est-à-dire qu'il regardait du côté où il voyait. Est-ce là un pur hasard, une simple coïncidence, ou bien y a-t-il, entre les deux symptômes, une relation de cause à effet? La déviation conjuguée est-elle, au moins dans certains cas, d'origine sensorielle? ou tout au moins quelle est la part de l'hémianopsie dans la pathogénie de la déviation conjuguée?

Le travail de Bard est important en ce qu'il soulève et traite tous ces problèmes. Il l'est encore plus parce qu'à cette occasion il reprend l'entière question de la déviation conjuguée.

Dans ce mémoire en effet, non seulement il développe l'idée ingénieuse de l'origine sensorielle de la déviation; mais il en prend texte pour combattre l'idée générale que j'ai adoptée depuis longtemps sur l'unité physiologique des divers types de déviation conjuguée.

Pour moi, et pour beaucoup d'auteurs je crois, la déviation conjuguée est toujours l'expression d'un trouble apporté dans le fonctionnement d'un même appareil nerveux, l'appareil nerveux hémiculomoteur ou oculogyre bilatéral. *Chaque hémisphère voit et regarde avec les deux yeux du côté opposé.* Par le dextrogyre, l'hémisphère gauche regarde à droite, comme il voit par son hémioptique gauche les objets placés dans la moitié droite du champ visuel des deux yeux. La déviation conjuguée est paralytique ou convulsive (Landouzy). Quand elle est paralytique, elle est due à la destruction d'un hémiculomoteur, et le malade regarde du côté de sa lésion; quand elle est convulsive, elle est due à l'irritation d'un hémiculomoteur et le malade regarde du côté opposé à la lésion. Tout cela quand la lésion est hémiplegique. Au haut de la protubérance, dans un point que l'étude du type Foville (1) de la paralysie alterne m'a permis de préciser, cet hémiculomoteur traverse la ligne médiane, et alors, à partir de ce point et au-dessous (mésocéphale), le sens de la déviation conjuguée change. L'hémiculomoteur finit au niveau du centre supranucléaire de Parinaud; à ce moment, il se divise et envoie aux cellules nucléaires (origine réelle des oculomoteurs) les filets spéciaux du droit externe d'un côté et du droit interne de l'autre. Quand un hémiculomoteur est détruit sans abolition du tonus, il y a simplement paralysie associée des deux yeux sans attitude fixe, sans déviation conjuguée. Quand l'hémiculomoteur est détruit avec abolition du tonus, il y a non seulement paralysie d'un oculogyre, mais action non contrebalancée de l'autre oculogyre et par suite déviation conjuguée.

Voilà la théorie, peut-être simpliste, en tout cas simple, que j'ai adoptée et développée depuis longtemps, avec un grand nombre de physiologistes et de cliniciens (2).

Bard combat énergiquement cette doctrine uniciste de la déviation conjuguée. Il met à part la forme commune de Prévost et en rapproche la forme avec hémianopsie. Mais il sépare complètement les formes protubérantielles, convulsives, corticales, etc. Voici en effet sa première conclusion (p. 29 du tirage à part): « En résumé, la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête, telle qu'on l'observe communément après les ictus apoplectiques, n'a aucun rap-

(1) *Revue neurologique*, 1903, p. 586.

(2) Cette idée est développée dans ma *Physiologie des centres nerveux*, actuellement sous presse chez J.-B. Baillière.

port pathogénique ni avec les attitudes paralytiques dues aux lésions des noyaux moteurs bulboprotubérantiels, ni avec les contractures tardives posthémiplegiques, ni avec les crises toniques ou cloniques qui résultent des excitations expérimentales ou des lésions épileptogènes de la zone motrice de l'écorce cérébrale. » C'est bien là le contre-pied de mes idées unicistes.

On voit que la question est plus étendue encore qu'elle ne paraît au premier abord. Dans l'étude critique que nous allons faire, j'aurai : 1° à discuter la théorie sensorielle de la déviation et son importance ; 2° à défendre mes anciennes idées contre les objections de Bard.

Il faut d'abord bien rappeler les rapports réciproques des voies sensorielles et des voies motrices dans l'exercice de la vision.

C'est une idée classique aujourd'hui que chaque appareil nerveux n'est ni exclusivement moteur ni exclusivement sensitif, mais à la fois centrifugocentripète. Cela est vrai de l'appareil sensitivomoteur général, de l'appareil du langage, de l'appareil de l'orientation et de l'équilibre et de tous les appareils des sens. L'appareil visuel n'échappe pas à la loi : *la fonction de regarder est inséparable de la fonction de voir*. Dès lors, on peut prévoir que, dans le fonctionnement pathologique de cet appareil, les voies motrices et les voies sensorielles doivent avoir une action mutuelle les unes sur les autres. De là pouvait naître l'idée de la déviation conjugquée par hémianopsie.

Cette notion est cependant récente et l'historique en est court.

Bard cite son prédécesseur Revilliod comme ayant observé cliniquement la chose, mais sans l'avoir publiée.

La première mention vraie et description du symptôme est dans le mémoire de Joanny Roux (*Archives de Neurologie*, 1899) sur le double centre d'innervation corticale oculomotrice.

Il insiste beaucoup, dès le début de son travail (p. 177) sur l'idée des centres sensitivomoteurs (Exner) ; il rappelle que von Monakow a indiqué des fibres centrifuges mêlées aux radiations optiques centripètes et que Flechsig a montré que toutes les zones de projection sont en rapport avec la périphérie dans les deux centres, centripète et centrifuge. Il étudie le rôle moteur du centre visuel cortical à l'état physiologique, puis expressément (p. 184) « la déviation conjugquée de la tête et des yeux associée à l'hémianopsie latérale ». « Cette forme, dit-il, n'est pas décrite isolément dans les traités classiques ; cependant, on peut dire que dans l'hémianopsie latérale homonyme, elle ne manque à peu près jamais... Son explication psychologique est très simple : le regard est attiré du côté du champ visuel sain... La déviation conjugquée des yeux associée à l'hémianopsie est sous la dépendance des lésions du centre postérieur sensitivomoteur ou de ses fibres de projection centripètes et centrifuges. »

Remarquez cette première description, très intéressante, de la déviation conjugquée des hémianopsies, description qui confirme et complète, mais ne contredit nullement mes idées sur la pathogénie de la déviation conjugquée.

La meilleure des preuves en est que Joanny Roux rapproche immédiatement de ces déviations conjugquées des hémianopsies mes déviations conjugquées par lésion du pli courbe. Il montre que les lésions du pli courbe et surtout des fibres sous-jacentes peuvent produire de la déviation conjugquée dans certains cas, de l'hémianopsie dans d'autres, les deux symptômes dans une troisième série. « Nous serions tenté, dit-il, d'admettre la progression suivante pour les lésions du pli courbe : une lésion très superficielle et légère ne détermine aucun symp-

tôme du côté des yeux ; une lésion un peu plus prononcée détermine de la déviation conjuguée, par action sur les fibres centrifuges issues du centre visuel cortical ; une lésion profonde détermine à la fois de l'hémianopsie et de la déviation oculaire. »

En 1903, la thèse d'Alamagny (élève de Joanny Roux) développe les mêmes idées.

On voit qu'à sa naissance la théorie sensorielle de la déviation conjuguée n'était pas en lutte avec les théories antérieures.

Après Joanny Roux, nous pouvons, avec Dufour, citer deux passages de Dejerine et de Pierre Marie.

M. et Mme Dejerine (*Anatomie des centres nerveux*, 1901, t. II, p. 226) : « La déviation conjuguée de la tête et des yeux toujours transitoire, constatée dans les lésions en général profondes du lobule pariétal inférieur, serait un symptôme indirect de lésion en foyer, dû à l'évocation d'une sensation visuelle ou auditive par suite de l'irritation ou de la destruction des faisceaux visuel cortical et auditif cortical sous-jacents au pli courbe ou au gyrus supramarginalis. »

Pierre Marie (*Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, article *Ramollissement du cerveau*, t. VIII, 1902, p. 749), parle de « la pseudo-déviation conjuguée qui se rencontre chez les individus qui, à la suite d'un ictus plus ou moins intense, viennent d'être frappés d'hémianopsie ».

Enfin vient (1904) le travail de Bard, dans lequel la théorie sensorielle de la déviation conjuguée est admirablement démontrée et développée.

Dans les cas de déviation conjuguée chez les hémianopsiques, il s'agit « en dernière analyse, d'un mouvement actif, inconscient et automatique commandé par le côté sain de l'encéphale... Sa raison d'être est l'existence d'une paralysie centrale, qui dès lors ne peut plus être qu'une paralysie sensorielle ». La suppression d'action visuelle se traduit « non seulement par des troubles de perception centrale, mais encore par des troubles moteurs subordonnés, subconscients... Toutes les perceptions sensorielles tendent à provoquer par réflexe cortical, subconscient, polygonal, dirait M. Grasset, une orientation de l'appareil périphérique de réception dans la direction de l'excitant du sens considéré. Un bruit, une odeur, comme un phénomène visuel, provoquent une rotation de la tête du côté de leur production et le phénomène de Prévost n'est que la reproduction fidèle de ce mouvement fonctionnel réflexe... L'hémianopsie homonyme crée précisément une attitude de déviation conjuguée qui devient la règle à l'état de repos et qui constitue une variété clinique particulière du phénomène de Prévost... Cette forme... s'explique par l'absence absolue d'appel aux réflexes dans une moitié du champ visuel... Dans cette manière de voir, la forme commune de la déviation conjuguée de la tête et des yeux est l'effet automatique de l'anesthésie sensorielle centrale unilatérale... L'attitude anormale est un mouvement actif, commandé par les centres sensoriomoteurs du côté sain. » Pour que la déviation se produise, il n'est même pas nécessaire que les perceptions sensorielles soient abolies ; il suffit qu'elles soient nettement affaiblies, « voire même il suffit qu'elles cessent de provoquer les réflexes moteurs qui leur sont ordinairement liés ». De plus, « les excitations extérieures, productrices de réflexes, ne sont pas indispensables ; le fait que, par la suspension de l'activité d'un hémisphère, l'évolution spontanée des images sensorielles n'a plus lieu que d'un seul côté, est capable de produire la déviation latérale et c'est là sans doute le motif pour lequel celle-ci peut parfois persister, peut-être même apparaître, pendant le sommeil ».

Voilà la thèse séduisante de Bard, qui peut se résumer ainsi : *le sujet regarde*

là où il voit ; quand il ne voit plus que d'un côté, il regarde de ce seul côté et ses yeux prennent la mauvaise habitude (qui devient une attitude) de se tourner vers ce côté.

Peu après le mémoire de Bard, Dufour fait à la *Société de neurologie* (3 mars 1904) une communication sur le même sujet (*Revue neurologique* 1904, p. 333) et développe les mêmes idées. Il ne se sépare légèrement de Bard qu'en ce qu'il rapproche davantage l'une de l'autre la forme hémianopsique et la forme commune apoplectique de la déviation conjugée.

Enfin Bard a repris et étendu la question dans un nouveau travail (*Semaine médicale*, 4 mai 1904) sur les chiasmas optique, acoustique et vestibulaire et l'uniformité fonctionnelle, normale et pathologique, des centres de la vue, de l'ouïe et de l'équilibre.

Il est essentiel de remarquer que, d'après Bard, dans ces formes avec hémianopsie cet élément causal sensoriel se substitue à tous les autres dans la pathogénie de la déviation. Il est le seul et remplace notamment l'idée de paralysie d'un oculogyre.

On pourrait cependant admettre en même temps la paralysie d'un oculogyre et l'hémianopsie comme éléments pathogéniques simultanés ; on pourrait même soutenir que l'hémianopsie produit la paralysie de l'oculogyre homonyme. — Mais ce n'est pas là l'idée de Bard.

Pour lui, la déviation est toujours un phénomène actif. Il le répète expressément : cette déviation conjugée « est créée par des mouvements actifs des groupes musculaires du côté sain, commandés automatiquement par le fonctionnement unilatéral des centres sensoriels, en rapport avec la perte unilatérale de perceptions centrales, ou simplement du pouvoir réflexe des centres sensoriomoteurs ».

Donc, d'après Bard, il n'y a plus, dans ces déviations, de paralysie d'un oculogyre : c'est toujours un phénomène actif. — C'est là une idée que je ne peux pas admettre.

Notre cas justifie très bien la loi de coïncidence fréquente, posée par Joanny Roux et Bard, de l'hémianopsie et de la déviation conjugée : ceci est très net et restera. Mais une déviation active, par mauvaise habitude, vers le côté qui voit seul, ne suffit pas à expliquer le symptôme.

Car notre malade, qui a présenté le symptôme assez longtemps et avec un psychisme assez bon pour que nous puissions l'étudier de près ; notre malade sollicité de regarder à gauche essayait et ne dépassait jamais la ligne médiane. Comment expliquer cela avec l'hémianopsie seule s'il n'y avait pas en même temps paralysie du lévogyre ? La paralysie du lévogyre, seule, peut expliquer que le sujet ne pût pas regarder à gauche. L'hémianopsie gauche aurait dû au contraire, quand il était sollicité de regarder à gauche, lui faire fortement porter les yeux à gauche pour que les objets situés à gauche arrivent à se trouver dans la moitié droite du champ visuel, seule perceptible et visible.

Bard prévoit l'objection quand il dit : « Les mouvements volontaires des yeux sont, il est vrai, plus faibles et plus lents dans le sens opposé à la déviation que dans le sens de celle-ci ; la différence s'explique aisément par le fait que les uns sont exécutés par les muscles du côté hémiplegique et les autres par ceux du côté sain et, de plus, que la volonté intervient seule pour produire les premiers, alors que les seconds bénéficient de la persistance de leur automatisme. »

Cette réponse me paraît insuffisante.

Pour la première partie de l'argument, ce ne sont pas les muscles du côté hémiplogique qui agissent, c'est le droit externe d'un côté et le droit interne de l'autre. On ne peut concevoir de paralysie dans l'hémiplogie que du rotateur bilatéral entier. Et alors si les muscles rotateurs des deux yeux vers le côté hémiplogié sont plus faibles que ceux vers le côté sain, c'est qu'il y a, à un degré quelconque, paralysie de cet oculogyre que j'admets et que Bard nie. Et dans les cas (comme le nôtre) où le malade ne peut pas dépasser la ligne médiane, cette paralysie est donc indiscutable et n'est pas remplacée par l'hémianopsie.

Quant à la seconde partie de l'argument, je crois que, chez un hémianopique gauche, sollicité de suivre un objet qui se déplace devant lui de sa droite vers sa gauche, l'automatisme le portera, comme sa volonté, à tourner ses yeux à gauche, d'autant plus fortement qu'il n'y voit que dans la moitié droite du champ visuel.

Donc, l'hémianopsie peut produire une *attitude habituelle, au repos*, des yeux vers le côté qu'ils voient; mais elle ne peut pas produire une attitude *forcée, que la volonté du sujet est incapable de vaincre*. Pour réaliser cette attitude forcée, il faut, en même temps que l'hémianopsie, une paralysie de l'oculogyre correspondant.

Voilà un premier point sur lequel je suis obligé de me séparer de Bard, tout en admettant avec lui la fréquence de la coïncidence de l'hémianopsie et de la déviation et même en admettant que l'hémianopsie joue un certain rôle dans la pathogénie de la déviation.

J'arrive aux autres objections que Bard fait à ma conception de la paralysie ou de la convulsion d'un oculogyre dans la production de la déviation conjuguée.

La formule uniciste, qui rapproche les divers types de déviation; qui rapproche notamment, l'une de l'autre, la forme commune de Prévost et la déviation convulsive de jacksoniens; cette « formule, dit Bard, est née du rapprochement superficiel de faits essentiellement distincts ».

Les faits sont distincts: c'est vrai, puisque dans un cas il y a convulsion et dans l'autre paralysie. Mais pourquoi qualifier de « superficiel » ce rapprochement de faits qui, en apparence, sont au contraire si dissemblables et qu'on ne peut rapprocher qu'en allant « au fond » des choses. Est-ce superficiel de rapprocher les convulsions Bravais-Jackson et l'hémiplogie? Ce sont là des troubles du même appareil nerveux, les uns par excès, les autres par déficit. C'est exactement le même raisonnement qui nous fait rapprocher les déviations paralytiques et les déviations convulsives.

Les cas, bien observés par divers auteurs, de transformation, chez le même sujet, d'une forme dans une autre, de la forme convulsive dans la forme paralytique (avec changement de sens, bien entendu) sont bien une preuve que le rapprochement des deux ordres de symptôme n'est pas tellement superficiel.

Notre cas, dans lequel la même lésion produisait la paralysie d'un oculogyre et la contracture du céphalogyre homonyme, ne justifie-t-il pas encore ce rapprochement?

Bard combat même la conception générale de la déviation par paralysie d'un oculogyre.

Cette paralysie d'un oculogyre serait, dit-il, une « espèce bien singulière » de monoplégie. Car « les autres monoplégies de la région rolandique ont un caractère régional, tandis que celle-ci va choisir les muscles qu'elle frappe dans des régions aussi éloignées l'une de l'autre que l'orbite, la nuque et les parties latérales du cou ».

Je pourrais me contenter de répondre que c'est là un fait et qu'un fait n'est jamais bizarre. Mais on peut aussi ajouter que ce fait ne s'écarte pas tellement de ce que l'on observe dans le reste de l'hémiplégie. La distribution de la paralysie dans une hémiplégie incomplète présente d'apparentes bizarreries sur lesquelles, après bien d'autres, je suis revenu dans mon travail sur les nerfs articulomoteurs (*Revue de médecine* 1903, p. 81). La distribution périphérique des centres corticaux est fonctionnelle et segmentaire (c'est ce qu'exprime Bard en disant qu'elle est régionale). Eh bien ! pour la motilité oculaire, la règle est la même. Chaque centre cortical d'oculogyrie agit sur un segment ; seulement le segment est ici constitué, non par l'œil du côté opposé, mais par la moitié opposée des deux yeux. Le centre cortical de l'hémisphère droit fait ainsi tourner les deux yeux à gauche et le centre cortical de l'hémisphère gauche fait tourner les deux yeux à droite. Donc, la distribution du trouble, après la lésion, n'est pas tellement bizarre. Elle paraît au contraire très rationnelle.

« Chaque côté du corps, dit Bard, possédant deux groupes de muscles rotateurs, l'un tournant la tête de son côté, l'autre la tournant du côté opposé on ne conçoit pas du tout, dans ces conditions, la possibilité de la rotation permanente d'un côté, déterminée par une lésion unilatérale, quelle qu'elle soit. » Encore ici, je pourrais répondre que c'est un fait : une lésion unilatérale produit souvent cette déviation permanente, paradoxale avec les anciennes idées anatomiques. Mais je peux ajouter que ce fait n'est pas extraordinaire. Il y a physiologiquement un appareil nerveux qui nous permet de tourner la tête et les yeux, soit à droite, soit à gauche. Quoi d'extraordinaire à ce qu'une lésion altérant cet appareil nerveux fausse cette fonction et par suite cette rotation à droite ou à gauche ?

Et la réponse est la même quand Bard objecte le « peu de vraisemblance de l'existence, dans la sphère des centres volontaires, d'un centre spécial pour la seule association des mouvements fonctionnels de latéralité de la tête et des yeux ». Vraisemblable ou non, le centre existe.

Il est également impossible de souscrire à cette autre phrase de Bard : « A vrai dire, malgré le consentement unanime actuel, rien ne prouve l'existence réelle d'un centre psychomoteur d'association des mouvements de latéralité des yeux et de rotation de la tête. » J'enregistre « consentement unanime » et rappelle (sans pouvoir insister) toutes les preuves physiologiques et anatomocliniques (souvent répétées) qui établissent l'existence et le siège de ce centre dans l'écorce et le trajet des voies qui en partent, à travers le centre ovale, dans la région capsulaire, dans le pédoncule ; leur entrecroisement au haut de la protubérance, leurs neurones de relais supranucléaires, leurs divisions, les neurones nucléaires (origine réelle), etc.

Et le centre de l'oculogyrie n'est pas un centre accidentel, adventice, comme il y en a mille autres, groupant des muscles qui peuvent aussi être mis en mouvement isolément et séparément. C'est un centre bien plus fixe que tous les autres, puisqu'il est si facile de tourner les deux yeux à droite ou à gauche, si difficile de les faire converger et si impossible de les faire diverger (latéralement ou en hauteur). Quand un groupement fonctionnel de neurones est si habituel dans la vie normale, on peut bien dire qu'il constitue un appareil spécial et on comprend bien que quand cet appareil est lésé, la fonction soit troublée de la rotation des deux yeux à droite ou à gauche.

D'ailleurs, Bard ne conteste pas ma conception des hémiculomoteurs. Il dit (p. 16) que cette conception est « aussi exacte que suggestive ». L'expression

m'a quelque peu étonné et j'ai écrit à mon collègue de Genève pour lui demander s'il n'y avait pas là une faute d'impression ou si réellement il trouvait « exacte » ma théorie qu'il bêcheait d'autre part. Aimablement, Bard m'a répondu que les termes imprimés sont bien ceux qu'il a pensés et écrits. Il répète qu'il trouve ma conception « exacte », se défend de la bêcher et ne conteste qu'une chose, c'est son application à la déviation conjuguée dite paralytique.

Évidemment la paralysie d'un oculogyre ne produira la déviation que s'il y a perte du tonus dans les muscles innervés par cet oculogyre et si le tonus, non contrebalancé, de l'autre oculogyre sain, entraîne les yeux de son côté.

Or, dit Bard (et ceci est, pour lui, l'objection la plus grave à la théorie paralytique d'un centre moteur d'association), la perte du tonus est le propre des paralysies périphériques, radiculaires ou nucléaires. Mais, dans les paralysies hémisphériques elle n'existe pas et alors sans perte du tonus, pas d'attitude vicieuse.

Et le facial inférieur, dans l'hémiplégie cérébrale, ne donne-t-il pas une attitude spéciale à la bouche bien comparable à la déviation des yeux ? L'influence de l'écorce sur le tonus est si évidente que Crocq a placé là les centres mêmes ou au moins les centres principaux du tonus.

Bard cite ensuite les observations de Mirallié et Desclaux, sur lesquelles je dois m'arrêter un peu, parce qu'elles paraissent bien contradictoires à la conception des hémioculomoteurs.

Par un procédé ingénieux, en immobilisant l'œil sain qui fixe un point noir à travers un tube et en mesurant le degré de correction dont est susceptible l'œil hémiplégique pour rétablir la vision binoculaire de ce point noir, quand il est armé d'un prisme, Mirallié et Desclaux (1) ont démontré que tous les muscles oculaires sont affaiblis du côté de l'hémiplégie ; ce qui, d'après les auteurs, ne confirmerait pas ma théorie des oculogyres et prouverait que « chaque hémisphère procède à l'innervation de tous les muscles des deux globes oculaires, avec une prédominance marquée pour l'œil du côté opposé ».

*Je serai remarquer d'abord que dans leurs expériences, Mirallié et Desclaux étudient un fonctionnement anormal de l'oculomotricité, le fonctionnement de correction pour la vision binoculaire d'un œil dont les rayons visuels sont déviés par un prisme.

Cette réserve faite, les mêmes expériences prouvent uniquement qu'en dehors des oculogyres il y a une action individuelle du cerveau sur chaque muscle. Je l'admets très bien et l'ai toujours indiqué pour les droits internes que l'on peut contracter simultanément des deux côtés pour la vision convergente d'un objet rapproché. Mais cela n'empêche pas que l'innervation physiologique principale reste exprimée par l'appareil nerveux dextrogyre et l'appareil lévogyre. Nos mouvements physiologiques et les faits cliniques mettent la chose hors de doute.

Mirallié et Desclaux ajoutent qu'ils n'ont rencontré chez aucun hémiplégique la formule « paralysie d'un lévogyre ou d'un dextrogyre ». Certainement ces nerfs ne sont pas habituellement atteints dans l'hémiplégie ordinaire (parce qu'ils ne se confondent pas avec le faisceau pyramidal), mais il y a des cas où ces nerfs sont atteints, où cette formule est réalisée (Mirallié et Desclaux en ont

(1) *Société de Neurologie*, 4 juin 1903. *Revue neurologique*, 1903, p. 649, et thèse de Desclaux, Paris, 1903.

certainement rencontré, mais ils les ont interprétés différemment) : ce sont les cas dans lesquels il y a, en même temps que l'hémiplégie, déviation conjugquée ou paralysie associée des deux yeux.

Je crois donc pouvoir soutenir encore l'existence des hémioculomoteurs oculogyres et par suite, contre Bard, l'unité du grand symptôme « déviation conjugquée » qui est toujours l'expression du trouble pathologique, du fonctionnement irrégulier de ce même appareil nerveux ; symptôme dont je rapproche aussi les paralysies conjugquées ou associées de Parinaud.

Est-ce à dire que le mémoire de Bard n'ait rien ajouté à l'histoire de la déviation ? Certes non.

D'abord il a bien montré le fait, trop peu connu, de la fréquence de coïncidence de l'hémi-anopsie et de la déviation conjugquée ; à tel point que dans certains cas la déviation peut révéler une hémi-anopsie légère, au moins réflexe, qui eût passé inaperçue. — Voilà donc un grand fait clinique nouveau.

Ensuite on peut aussi, après Bard, admettre que cette hémi-anopsie joue un certain rôle dans la production de la déviation.

Dans la déviation conjugquée des yeux il y a deux éléments constitutifs, également essentiels : 1° l'impossibilité pour le malade de regarder d'un côté, de dépasser la ligne médiane ; cet élément ne peut dépendre que de la paralysie d'un oculogyre ; 2° l'attitude habituelle des deux yeux d'un côté. Cet élément, je l'avais jusqu'à présent toujours attribué à la perte du tonus des muscles innervés par l'oculogyre paralysé et à la prédominance du tonus des muscles innervés par l'autre oculogyre resté intact et non contre-balancé. Cette cause reste vraie, je crois, dans beaucoup de cas. Mais il ne faut peut-être pas lui attribuer un rôle aussi exclusif et prédominant. On peut admettre que l'hémi-anopsie intervient, dans un certain nombre de cas, pour produire cette attitude oculaire.

Voilà, ce me semble, la vraie portée (encore grande) des idées nouvelles que Bard vient de développer avec grand talent.

L'hémi-anopsie, quand elle existe avec la déviation, joue-t-elle toujours un rôle dans la production de cette déviation ? Chez notre malade hémi-anopique, qui avait une déviation en sens opposé de la tête et des yeux, quelle part cette hémi-anopsie avait-elle dans la pathogénie de la déviation céphalique ?

Voici une hypothèse qu'on pourrait proposer.

Le sujet est hémi-anopique gauche ; donc, il dirige ses yeux vers le champ visuel droit (déviation oculaire à droite). Mais il peut aussi vouloir amener les objets situés en face de lui dans cette partie droite (saine) de son champ visuel, et pour cela il faut tourner la tête à gauche (déviation céphalique à gauche). On comprendrait alors que l'hémi-anopsie gauche donnât au sujet la mauvaise habitude de tourner la tête vers la gauche, mauvaise habitude qui engendrerait la contracture du lévogyre de la tête (observée en effet chez notre malade).

Cette explication qui développerait et étendrait la théorie sensorielle aux cas de déviation en sens opposé, comme aux cas de déviation conjugquée, de la tête et des yeux, me paraît soulever une grosse objection : c'est que la même théorie permettrait alors, à la volonté du médecin, d'expliquer, pour une même lésion unilatérale, la déviation à droite et la déviation à gauche. Cette plasticité de la théorie qui alors, comme le sabre de M. Prudhomme, s'adresserait avec une égale facilité à des taches contradictoires, ne paraît pas constituer un argu-

ment en faveur de cette conception de l'origine sensorielle de la déviation.

En réalité, les partisans de la théorie sensorielle de la déviation conjuguée sont très embarrassés par les cas de déviation convulsive. Bard les supprime de son groupe et en fait un symptôme distinct. Mais la clinique les rapproche de la déviation classique chez les mêmes sujets. Ce sont les cas de déviation à sens successifs et différents.

Ainsi le premier malade de Dufour était hémianopsique droit. Avant d'avoir sa déviation conjuguée à gauche (bien d'accord avec son hémianopsie) il a eu une déviation conjuguée à droite. Avec nos idées, la chose est très simple : cette dernière déviation, survenue la première (et d'ailleurs accompagnée de secousses épileptiformes) était due à la convulsion du dextrogyre; l'autre déviation (contemporaine de l'hémiplégie) est due à la paralysie de ce même dextrogyre (et se fait à gauche).

Dufour n'admet pas ces idées et alors il s'efforce de rattacher les deux déviations successives à la même théorie sensorielle : « Chez mon premier malade, dit-il, le fait d'une déviation initiale en sens inverse de ce qu'elle a été par la suite peut être invoqué également en faveur de la théorie sensorielle; car, dans le stade de début et pendant la période d'excitation, qui a duré quelques heures, il est fort possible que les voies optiques intracérébrales aient été le siège d'une hyperactivité avec retentissement réflexe sur les muscles qui commandent la déviation. »

Voilà l'hémihyperopsie qui entre en cause.

Et chez mon malade qui avait les yeux déviés d'un côté et la tête de l'autre, il ne pouvait pas y avoir du même côté une hémianopsie qui faisait tourner les yeux à gauche et une hémihyperopsie qui faisait tourner la tête à droite!

Bard se préoccupe de mon cas dans la lettre citée plus haut : « Reste à expliquer, me dit-il, cette contracture de la tête... Que penseriez-vous de l'idée d'accepter simplement le diagnostic simpliste du malade : un torticolis de cause périphérique? ou bien encore une contracture précoce due à l'irritation de l'épendyme, puisqu'il y avait menace de pénétration, ou je ne sais quoi; mais vraiment *tout* plutôt qu'une action différente sur les deux levogyres du même côté, accompagnée de contracture douloureuse continue. »

Pourquoi admettre *tout* ce qu'il y a de plus invraisemblable plutôt que cette hypothèse si simple d'une lésion qui irrite un faisceau et en paralyse un autre. Je persiste à croire que *tout* est plus obscur, plus schématique et plus hypothétique que ma conception si simple (ou si simpliste) des céphalogyres et des oculogyres paralysés ou irrités.

Donc, en dernière analyse, des faits cliniques cités et réunis par Bard, retenons en tout cas que l'hémianopsie et la déviation conjuguée de la tête et des yeux sont des symptômes fréquemment associés chez le même sujet. Les cas comme le mien prouvent que la même association peut être observée entre l'hémianopsie et la déviation en sens opposé de la tête et des yeux. Tout cela prouve le voisinage, dans chaque hémisphère, des voies hémioptiques et des voies hémioculomotrices et les réactions mutuelles et fréquentes de chacun de ces appareils nerveux sur l'autre. Tous ces faits prouvent, ce me semble, une fois de plus, l'existence du centre oculomoteur postérieur pour lequel, avec beaucoup d'autres auteurs, je bataille depuis 1879.

NOTE ADDITIONNELLE. — Au moment où j'achève la correction de ces épreuves, la

Revue neurologique (30 juin 1904) publie une intéressante communication du professeur Brissaud à la Société de Neurologie de Paris sur l'hémiplégie oculaire : c'est l'acceptation complète de la conception des oculogyres et de la paralysie possible d'un levogyre ou d'un dextrogyre (celle que nient Mirallié et Desclaux); quand, à cette paralysie d'un oculo-gyre, se joint la perte du tonus des muscles paralysés ou une action hémisensorielle, il y a déviation conjuguée paralytique des deux yeux.

II

UN CAS DE CÉCITÉ VERBALE AVEC AGRAPHIE SUIVI D'AUTOPSIE

PAR

J. Dejerine et André Thomas (1).

Dans des travaux antérieurs (2) l'un de nous a montré qu'il y avait lieu de distinguer en clinique deux variétés de cécité verbale, l'une avec agraphie — cécité verbale avec agraphie — qui n'est qu'une variété d'aphasie sensorielle dans laquelle la cécité verbale l'emporte sur la surdité verbale et qui est produite par une lésion du pli courbe; l'autre avec intégrité de l'écriture spontanée et sous dictée, ainsi que du langage intérieur — cécité verbale pure — et relevant d'une lésion portant sur les fibres qui relient le centre visuel commun au pli courbe.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui pourrait paraître de prime abord en contradiction avec cette règle générale; toutefois certaines particularités cliniques et spécialement l'étude du langage intérieur nous ont montré que la contradiction n'est qu'apparente. D'ailleurs, cette observation est encore intéressante à beaucoup d'autres points de vue, et c'est pourquoi nous avons tenu à la communiquer, en raison même des discussions anatomo-cliniques auxquelles elle peut donner lieu.

OBSERVATION

Hémiplégie droite avec contracture, hémianesthésie sensitivo-sensorielle, hémianopsie homonyme latérale droite, cécité verbale et littéraire, agraphie, épellation mentale conservée.

La malade dont nous rapportons l'histoire a été examinée par nous dans les premiers mois de 1895. Elle était entrée à la Salpêtrière au mois de janvier 1890, et c'est dans le service du professeur Joffroy, puis du professeur Raymond qu'ont été recueillis les renseignements cliniques qui figurent dans l'observation jusqu'à la date de 1895.

Mme Benj..., âgée de 70 ans, est entrée à l'hospice de la Salpêtrière au mois de janvier 1890. L'hémiplégie droite et les troubles de la lecture remontent à l'année 1888, époque à laquelle elle fut frappée brusquement d'une attaque d'apoplexie, à la suite de violentes maux de tête; elle perdit connaissance pendant plusieurs heures : en revenant à elle, elle s'aperçut qu'elle était paralysée du côté droit.

Au début, d'après la malade, la paralysie aurait été bilatérale; l'attaque aurait été précédée d'une maladie sur la nature de laquelle il est impossible d'être fixé : la malade dit simplement que c'était une fièvre.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie, séance du 2 juin 1904.

(2) J. DEJERINE, Sur un cas de cécité verbale suivi d'autopsie (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1891, p. 167. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale (*Mém. de la Société de Biologie*, 1892, p. 61).

En même temps que l'hémiplégie, la malade eut des troubles de la parole : elle savait très bien ce qu'elle voulait dire, mais elle trouvait difficilement ses mots, ou elle se trompait, elle disait un mot pour un autre ; on peut donc admettre qu'il y eut pendant quelque temps un léger degré de paraphasie. Elle a toujours compris la parole parlée ; par conséquent, pas de surdité verbale.

Avant d'entrer à la Salpêtrière, elle est restée plusieurs mois à l'Hôtel-Dieu ; c'est là que fut constatée la cécité verbale : la lecture de quelques lettres était encore possible, mais elle ne pouvait lire aucun mot. Elle prétend qu'elle put écrire une assez longue lettre de la main gauche, mais qu'elle fut ensuite incapable de la lire. Elle parlait peu, son registre verbal était très restreint : elle se rappelle très bien qu'à cette époque elle ne distinguait pas les objets situés à sa droite. Par conséquent, dès le début, elle fut atteinte d'hémi-nopsie homonyme latérale droite et de cécité verbale sans agraphie ou cécité verbale pure.

Elle fut frappée d'une nouvelle attaque au mois de janvier 1890, et il est vraisemblable, d'après les renseignements que nous avons obtenus, qu'elle a été atteinte d'agraphie à partir de cette époque.

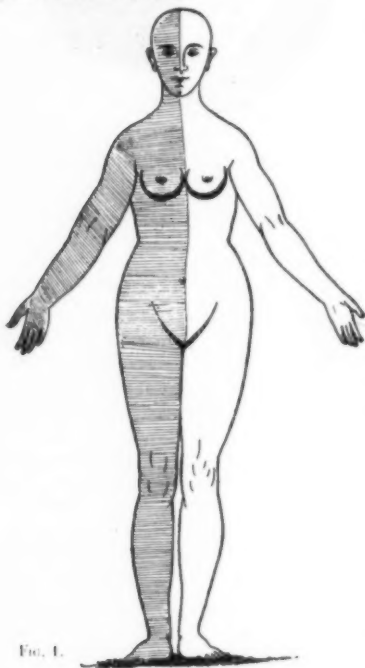


FIG. 1.

Sensibilité (fig. 1). — Elle est profondément altérée dans tout le côté droit (membre supérieur, membre inférieur, tête et tronc).

La sensibilité au contact est obtuse et la malade commet des erreurs de localisation. La sensibilité à la douleur est émoussée et pervertie : la piqûre d'une épingle donne lieu à une sensation de brûlure. La sensibilité au froid est au contraire exagérée sur les mêmes points. La malade se plaint souvent de douleurs vives, de crampes douloureuses dans les membres du côté droit.

La sensibilité est pareillement diminuée au niveau des muqueuses (conjonctive, cornée, muqueuse linguale).

Sensibilités spéciales. — Le goût et l'odorat sont diminués à droite.

L'ouïe est un peu diminuée, mais également des deux côtés.

Il existe une hémianopsie homonyme latérale droite avec rétrécissement concentrique

L'examen de la malade, pratiqué au mois d'août 1891, a donné les renseignements suivants :

Hémiplégie droite. — Le membre supérieur est contracturé en flexion : il existe une griffe des trois derniers doigts ; l'avant-bras est demi-fléchi sur le bras. Le pouce et l'index peuvent encore exécuter quelques mouvements très limités, de même l'avant-bras ; par contre, l'élévation du bras et l'extension du coude sont impossibles. Tout le membre supérieur est le siège de crampes douloureuses à l'occasion de mouvements volontaires ; il est animé d'un fort tremblement (trépidation épileptoïde).

Le membre inférieur est également très contracturé, mais en extension : la flexion du genou est impossible ; le pied, en varus équin, peut encore exécuter quelques petits mouvements de flexion sur la jambe. Le talon est à peine levé à quelques centimètres au-dessus du plan du lit.

La motilité de la face et de la langue est indemne ; il n'y a pas de déviation des traits ; aucun trouble de la prononciation, pas de dysarthrie, pas de troubles de la déglutition.

Exagération des réflexes patellaires et trépidation épileptoïde.

Le membre supérieur gauche n'est ni paralysé, ni contracturé.

Les membres inférieurs sont souvent ordématisés, et le membre droit toujours beaucoup plus que le gauche.

du champ visuel (fig. 2). Pas de réaction hémianopique de la pupille. Les pupilles sont égales, moyennement dilatées. Elles réagissent bien à la lumière et mal à la convergence. La dyschromatopsie est extrême, les couleurs ne sont nullement reconnues.

Langage. — La malade parle assez correctement; il n'existe donc pas d'aphasie motrice; elle a quelquefois un peu de peine à trouver ses mots.

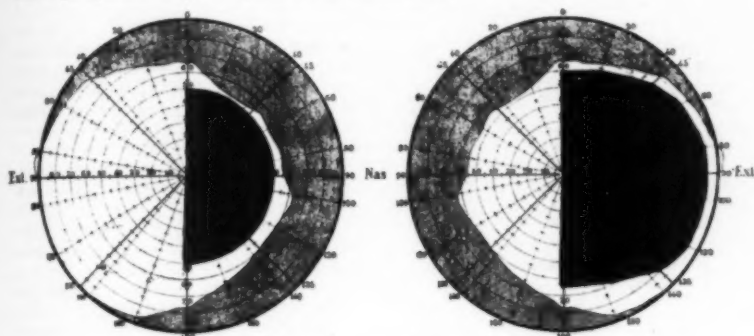


FIG. 2. — Hémianopsie homonyme latérale droite. Le champ visuel n'est respecté que dans les parties teintées en noir : le champ visuel de l'œil droit est figuré à gauche, celui de l'œil gauche à droite.

La compréhension du langage parlé est parfaite, par conséquent *pas de surdité verbale*; elle répète d'ailleurs correctement tout ce qu'on lui demande.

La lecture à haute voix est impossible.

La *lecture mentale* est complètement abolie (lecture de l'imprimé et du manuscrit); la malade reconnaît cependant les lettres suivantes, imprimées en grands caractères : B, E, S, L, G, N, R, A; elle en reconnaît également quelques-unes en lettres manuscrites. La lecture des chiffres n'est pas mieux conservée.

L'*écriture* est extrêmement altérée. Elle écrit correctement son nom de la main gauche, mais elle est incapable en général d'écrire spontanément ou sous dictée; elle écrit pourtant, en l'épelant, le mot *maladie* qu'on lui a demandé d'écrire. A cette époque, il n'a pas été fait d'essais de copie. Elle écrit correctement les chiffres 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, les uns après les autres, et c'est tout ce qu'elle peut faire.

Un nouvel examen, fait en mars 1892, confirme les indications précédentes. Elle parle correctement et trouve bien ses mots; elle a encore quelques hésitations pour les mots les moins familiers. Le chant est conservé. La mémoire est relativement bonne, si on a égard à l'âge de la malade.

Elle est incapable de lire et de comprendre quoi que ce soit à la lecture; elle reconnaît tout au plus deux ou trois lettres; mais elle comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit.

L'agraphie est presque totale; elle écrit pourtant sans modèle et sans qu'on lui ait dicté les mots : Bonjour, madame. On lui demande d'additionner 16 et 8, elle arrive au total 24 après une grande hésitation; on lui demande d'additionner 13 et 9; après de nombreux efforts et, malgré une attention soutenue, elle renonce au calcul de tête et fait l'addition en comptant sur ses doigts.

L'état général est le même, l'hémiplégie droite avec contracture et la diminution de la sensibilité persistent. Les membres inférieurs, et surtout le droit, sont œdématisés, la malade accuse toujours des douleurs vives dans le membre inférieur droit.

Examen pratiqué au mois de décembre 1895. — La malade parle correctement; elle trouve bien ses mots et construit bien ses phrases; elle suit facilement une conversation et comprend bien toutes les questions qui lui sont posées; il n'existe par conséquent ni aphasie, ni surdité verbale. Elle ne peut rien lire à haute voix et ne comprend aucun mot, sauf son nom; elle ne reconnaît aucune lettre. On réussit cependant, après de longs exercices, à lui en faire reconnaître quelques-unes, mais elle les oublie rapidement.

L'*épellation mentale* est parfaite; quand on présente à la malade un objet sans lui en dire le nom, elle prononce, dès qu'on le lui demande, toutes les lettres qui le composent et dans leur ordre. Il existe donc de la cécité littéraire et de la cécité verbale; mais l'épellation est conservée.

L'agraphie peut être considérée comme totale; à part son nom et deux ou trois mots qu'elle écrit correctement de la main gauche, elle n'écrit rien spontanément ni sous dictée; elle est également incapable de reconstituer un mot avec des cubes alphabétiques, ce qui se conçoit, étant donnée sa cécité verbale. La copie est extrêmement altérée; l'imprimé est transcrit en imprimé, le manuscrit en manuscrit, mais servilement comme un dessin. Elle peut écrire un nombre de trois chiffres sous dictée, mais le calcul est impossible et lui occasionne une grande fatigue.

Malgré de nombreuses tentatives, répétées plusieurs jours de suite, il a été impossible de lui réapprendre plus de cinq ou six lettres, et cette rééducation a été de courte durée, car il suffisait de laisser la malade cinq ou six jours sans lui faire faire des essais de lecture pour qu'elle les oublie de nouveau. L'intelligence est bonne et ne présente pas de déficit nettement appréciable.

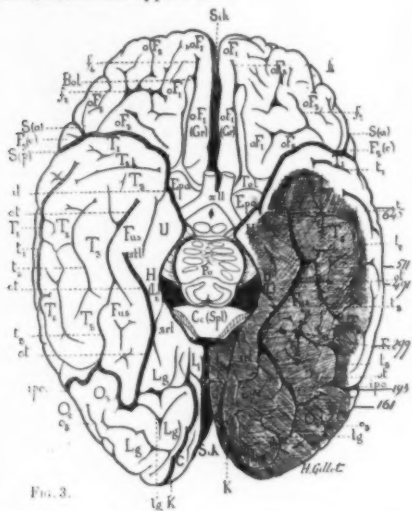


Fig. 3.

L'hémisphère droit et ayant inondé le ventricule latéral correspondant, le III^e et le IV^e ventricules.

Il existe sur l'hémisphère gauche un vaste foyer de ramollissement, principalement localisé sur la face inféro-interne du lobe temporo-occipital (fig. 3).

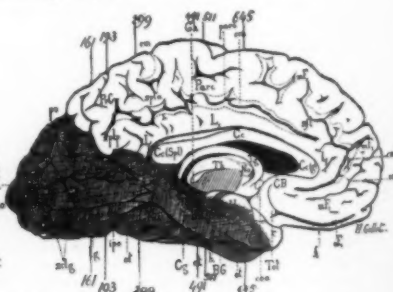
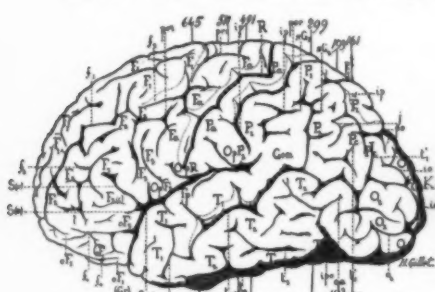


Fig. 4 et 5.

Sur la face externe de l'hémisphère (fig. 4), on ne constate de ramollissement que sur la III^e circonvolution temporale, la partie la plus postérieure de la I^{re} et de la III^e circonvolutions occipitales. Au contraire, la face interne (fig 5) est ramollie sur une très vaste

L'hémiplégie droite avec contracture et hypoesthésie s'est maintenue telle quelle. L'examen du champ visuel pratiqué dans le courant de l'année 1895 par le docteur Vialet a donné sensiblement les mêmes résultats que l'examen pratiqué quatre ans auparavant. L'hémi-anopsie droite est toujours persistante.

En résumé, en ne tenant compte que des troubles du langage, on est amené à formuler le diagnostic suivant : *cécité verbale et littérale avec agraphie, sans surdité verbale, sans troubles de la parole parlée, et avec intégrité du langage intérieur.*

L'état général se maintient en bon état jusqu'à la mort qui se produit dans une attaque d'apoplexie le 16 janvier 1896.

AUTOPSIE. — La mort a été provoquée par une vaste hémorragie cérébrale ayant détruit presque complètement la substance blanche du lobe latéral correspondant, le III^e et le IV^e ventricules.

étendue et transformée en partie en une vaste plaque jaune dans tout le territoire du cuneus (y compris le pli pariéto-occipital interne et le pli cunéolimbique), du lobe lingual et du lobule fusiforme (y compris le pli rétrolimbique), des circonvolutions sous-callosales, de la circonvolution de l'hippocampe, de la corne d'Ammon. Le pôle temporal et la circonvolution du crochet sont partiellement épargnés.

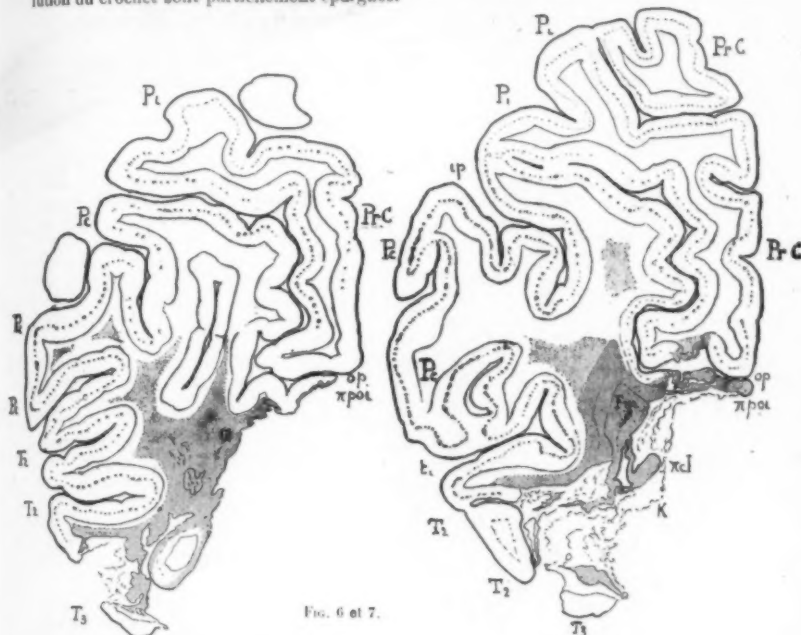


FIG. 6 et 7.

FIG. 6. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 161 des schémas 3, 4, 5. Destruction totale du lobe lingual (Lg) du pli de passage cunéolimbique (scl); destruction partielle du pli de passage pariéto-occipital interne (apo) et de la III^e circonvolution temporale (T₃). Destruction de la substance blanche au pied d'insertion du pli courbe (PrC) et de la partie postérieure des II^e et III^e circonvolutions temporales (T₂ et T₃). Dégénérescence de la substance blanche du pli courbe.

FIG. 7. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 193 des schémas 3, 4, 5. Destruction des circonvolutions de la face inféro-interne allant jusqu'à l'épendyme du ventricule latéral (Lg) du pli de passage cunéolimbique (scl). Destruction partielle des II^e et III^e circonvolutions temporales (T₂ et T₃).

Lésions et dégénérescence de la substance blanche de la II^e circonvolution temporale, du faisceau major du corps calleux (Fm), des radiations thalamiques et du faisceau longitudinal inférieur qu'on ne peut plus différencier dans le foyer de ramollissement. Petit foyer à la limite inférieure du précuneus (PrC).

Dégénérescence dans le pied d'insertion du pli courbe (PrC).

Mais seules les coupes sérieuses nous permettent d'apprécier l'étendue exacte et la profondeur des lésions; après durcissement dans l'liquide de Muller la pièce a donc été débitée en coupes sérieuses et numérotées. Elles ont été colorées par la méthode de Weigert-Pal.

On constate alors que les lésions sont à la fois corticales et sous-corticales. En effet, si une grande partie de l'écorce et de la substance blanche de la face interne de l'hémisphère gauche a été complètement détruite jusqu'à l'épendyme ventriculaire, la substance blanche des circonvolutions de la face externe a été gravement compromise et d'autant plus sérieusement qu'il s'agit de circonvolutions plus inférieures. La III^e circonvolution temporale a été presque complètement détruite. La face inférieure de la II^e circonvolution temporale a été taillée en biseau, et la substance blanche en a été profondément atteinte; il en est de même de la substance blanche dans la profondeur du pli courbe et des circonvolutions attenantes (Fig. 6 et 7).

Mais ce n'est pas seulement le manteau cérébral avec la substance blanche sous-jacente qui a été détruit par ce vaste ramollissement; il existe en effet une destruction totale du

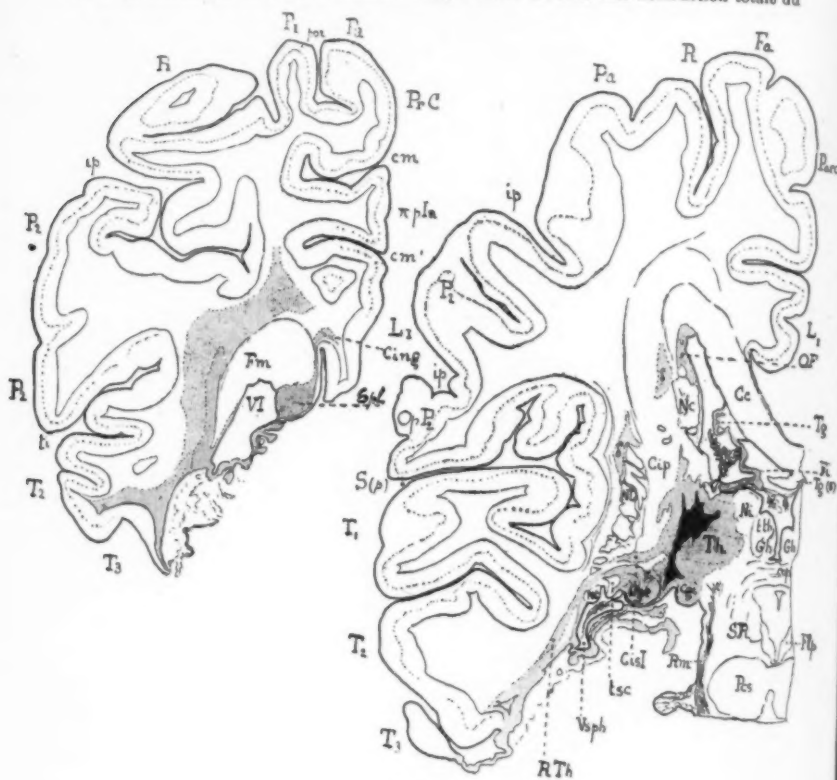


FIG. 8 et 9.

FIG. 8. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 299 des schémas 3, 4, 5. Destruction du lobe fusiforme (Fus) de l'isthme du lobe limbique (Li) des circonvolutions sous-callosales (Csc). Destruction partielle de la III^e circonvolution temporale (T₃). Le foyer de ramollissement s'étend jusqu'à l'épendyme du ventricule latéral. Lésions et dégénérescence de la substance blanche en dehors du forçeps major (Fm). Dégénérescence en dedans du pied d'insertion de la II^e circonvolution pariétale (P₂). Dégénérescence du splénium du corps callos (Spl) et du Cingulum (Cing).

FIG. 9. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 491 des schémas 3, 4, 5. Destruction de la face interne du lobe temporal jusqu'à l'épendyme de la corne sphénoïdale du ventricule latéral (Vaph); de la II^e circonvolution limbique (L₂) de la circonvolution godronnée. — Destruction partielle de la III^e circonvolution temporale (T₃). Lésions et dégénérescence des radiations thalamiques (RTh) du corps genouillé externe (Cge), du corps genouillé interne (Cgi), du noyau externe du thalamus (Th). Dégénérescences de la fimbria (Fi) et du corps du trigone (Tg), du faisceau occipito-frontal (OF). Dégénérescences légères en d du pied de la couronne rayonnante dues à la lésion du thalamus. Dégénérescence partielle de la région sous-lenticulaire de la capsule interne.

pulvinar et d'une grande partie du corps genouillé interne. Le corps genouillé externe a été partiellement intéressé. La couche optique est encore légèrement endommagée au

niveau du noyau externe et dans le voisinage du noyau médian (fig. 9 et 10). Les fibres du ruban de Reil ont été partiellement interrompues. Le pédoncule cérébral a été au contraire épargné.

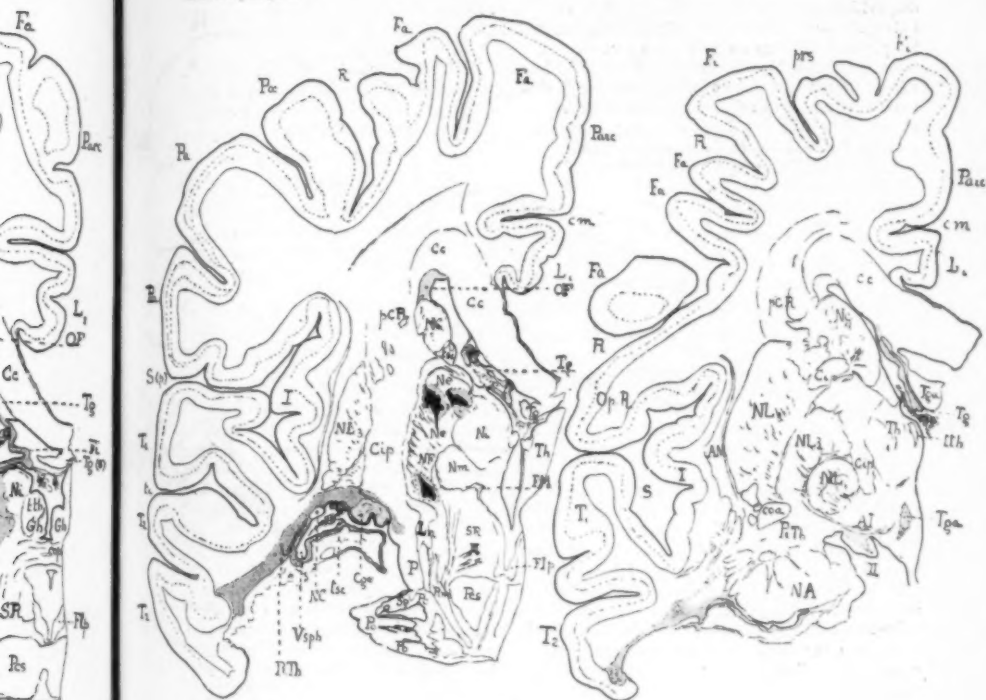


FIG. 10 et 11.

Fig. 10. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 511 des schémas 3, 4, 5, un peu en avant de la précédente, destinée à montrer les petits foyers de ramollissement situés dans le thalamus en dehors du noyau médian (Nm) et dans le noyau externe (Ne).

Fig. 11. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 645 des schémas 3, 4, 5. Destruction, jusqu'à l'épendyme du ventricule sphénoïdal, de l'extrémité antérieure du lobe temporal, de l'hippocampe (H), de la corne d'Ammon; destruction partielle de la circonvolution du crochet et de la II^e circonvolution temporale. Conservation du noyau amygdalien.

Dégénérescences du corps du trigone (Tg), du pilier antérieur (Tga). Aspect à peu près normal de la commissure antérieure (Coa). Dégénérescence rétrograde de la bandelette optique (II).

Si nous récapitulons l'ensemble de ces lésions, nous remarquons que les radiations thalamiques du lobe occipital et de la partie postérieure du lobe pariétal, une bonne partie des radiations thalamiques du lobe temporal, le faisceau longitudinal inférieur dans tout son trajet, le forcéps minor du corps calleux, le tapetum, les radiations calleuses qui contournent la face externe de la corne occipitale du ventricule latéral ont été compris dans le foyer de ramollissement. Le corps calleux lui-même n'a pas été atteint primitivement par la lésion.

En somme, ce vaste foyer de ramollissement correspond assez exactement au territoire d'irrigation vasculaire de l'artère cérébrale postérieure, des artères optiques postérieures et de la choroïdienne antérieure.

La grande étendue des lésions et la destruction du pulvinar enlèvent beaucoup d'intérêt à la destruction de la face interne du lobe occipital, et l'importance de l'étude des dégénérescences secondaires est par cela même considérablement réduite; toutefois on note la disparition des fibres qui constituent la couche profonde du corps genouillé externe et l'atrophie de la bandelette optique correspondante, atrophie qui s'atténue cependant dans les plans antérieurs au voisinage du chiasma.

La substance blanche du pli courbe et du lobe pariétal inférieur est partiellement dégénérée; nous insisterons spécialement sur la *dégénérescence du faisceau arqué* qui est assez manifeste au niveau du plan vertico-transversal passant par le bourrelet du corps calleux et qui s'atténue d'arrière en avant. Par contre la *dégénérescence du faisceau occipito-frontal* (fig. 9 et 10) et de la capsule externe est moins apparente.

Le bourrelet du corps calleux est complètement dégénéré (fig. 12).



FIG. 12. — Coupe sagittale oblique d'arrière en avant et de dedans en dehors passant par le corps calleux et empiétant fortement en avant sur l'hémisphère droit. Dégénérescence du bourrelet du corps calleux.

Une dégénérescence très nette est celle du bord gauche du trigone et du pilier antérieur correspondant (fig. 11); elle n'est que la conséquence de la destruction de la corne d'Ammon et du pilier postérieur du trigone; elle se poursuit jusque dans le tubercule mamillaire; mais, fait important à retenir, le ténia thalami et le ténia semi-circularis sont intacts: ce qui est favorable à l'opinion émise par Vogt et par l'un de nous, à savoir qu'il n'existe aucune relation entre le pilier antérieur du trigone et le ténia thalami. Nous avons été très surpris, en raison de la destruction de l'hippocampe et de la corne d'Ammon, d'avoir trouvé une commissure

antérieure presque normale; elle n'est pas très développée comme cela s'observe sur certains cerveaux, mais son volume se rapproche de la moyenne, et il est en tout cas impossible de dire qu'elle soit dégénérée.

Le segment sous-lenticulaire de la capsule interne (fig. 9 et 10) est partiellement dégénéré et présente un aspect assez spécial. La couche inférieure de ce segment, adjacente au ventricule — et qui est constituée par le faisceau temporo-thalamique — est complètement dégénérée, tandis que la couche supérieure, formée par le faisceau de Türk, contient de nombreuses fibres myélinisées. L'intensité de la dégénérescence du faisceau temporo-thalamique a sa raison d'être dans la double lésion du pulvinar d'une part, des lobes lingual et fusiforme d'autre part; car ce faisceau, de même qu'un grand nombre de radiations thalamiques du lobe occipital, contient des fibres de directions opposées, les unes prenant partiellement leur origine dans la corticalité du lobe lingual et fusiforme, les autres dans le thalamus.



FIG. 13. — Coupes transversales du bulbe à la partie moyenne et à la partie inférieure, destinées à montrer l'atrophie du ruban de Reil (Rm) gauche, des fibres arciformes (Arc) droites. La différence des pyramides (P) est à peine appréciable.

La lésion du thalamus et la section partielle du ruban de Reil ont eu pour résultat une dégénérescence rétrograde et partielle de ce faisceau, qui peut être suivie plus bas dans le bulbe dans toute la hauteur de la couche interolivaire, des fibres arciformes internes croisées, et dans les noyaux de Goll et de Burdach croisés.

Il n'existe pas de dégénérescence ni dans l'étage inférieur du pied du pédoncule cérébral, ni dans les pyramides (fig. 12), ni dans les faisceaux pyramidaux direct et croisé. Peut-être une pyramide est-elle plus petite que l'autre; mais comme on peut le constater sur les figures tracées à la chambre claire, la différence est à peine appréciable; en tout cas on n'y trouve pas trace de dégénérescences.

La mort ayant été causée par une hémorragie considérable qui avait détruit la plus grande partie de l'hémisphère droit, nous n'avons pu pratiquer l'examen histologique de cet hémisphère; l'examen macroscopique ne nous a révélé aucune trace de lésion ancienne.

Cette observation nous suggère les réflexions suivantes :

1° Un premier fait nous paraît remarquable : c'est l'hémiplégie droite avec exagération des réflexes, contracture et trépidation épileptoïde, présentant tous les caractères de l'hémiplégie organique, malgré l'intégrité du pédoncule cérébral, de la pyramide et des faisceaux pyramidaux direct et croisé; à cette époque nous n'avons pas recherché le signe des orteils, mais la nature organique de l'hémiplégie n'était pas douteuse; c'est là un fait tout à fait exceptionnel. En effet, dans deux communications antérieures, nous avons insisté sur les caractères cliniques qui permettent de distinguer les lésions de la couche optique des autres lésions encéphaliques qui s'accompagnent de troubles de la sensibilité, et nous avons fait remarquer qu'un des principaux éléments de diagnostic du *syndrome thalamique* est la dissociation très nette entre les troubles moteurs et les troubles sensitifs : dans le cas de lésion de la couche optique il existe souvent une hémiplégie; mais après avoir été complète au début, elle rétrocede d'une façon considérable, tandis que les troubles sensitifs persistent avec toute leur intensité. Or, dans notre cas, la couche optique était partiellement détruite et la voie pyramidale était intacte, et malgré cela l'hémiplégie a persisté jusqu'à la mort de la malade, c'est-à-dire pendant huit ans. L'explication d'un fait aussi rare nous paraît très difficile : on peut admettre que l'hémiplégie, qui ne se manifeste qu'au début lorsqu'il s'agit d'une destruction partielle ou totale de la couche optique, peut persister dans des cas exceptionnels; et si l'existence d'une hémiplégie avec contracture associée à une hémianesthésie sensitivo-sensorielle ne doit pas faire éliminer d'une façon absolue le diagnostic d'une lésion de la couche optique (sans participation de la voie pyramidale), on n'en doit pas moins considérer comme la règle que dans les lésions isolées de la couche optique l'hémiplégie est passagère et l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle est permanente et que cette dissociation est un des caractères fondamentaux du syndrome thalamique;

2° L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, les erreurs de localisation, les douleurs très vives sont suffisamment expliquées par le ramollissement partiel de la couche optique qui a coupé les fibres du ruban de Reil et entraîné une dégénérescence rétrograde de ce faisceau;

3° L'hémianopsie homonyme latérale droite et la cécité verbale sont produites par le vaste ramollissement du lobe occipital;

4° Le mécanisme de l'agraphie pour deux des modes de l'écriture (écriture spontanée, écriture sous dictée) et le caractère mécanique servile de la copie paraissent plus difficiles à comprendre en l'absence de toute lésion corticale du pli courbe et de la zone du langage. Mais, et nous tenons à le faire remarquer, l'agraphie se présente ici avec des caractères très particuliers et vraiment spéciaux : en effet, l'épellation mentale était tout à fait intacte chez notre malade et si elle ne pouvait plus écrire, ce n'est pas parce qu'elle ne possédait plus l'ordination normale des lettres qui composent le mot, mais parce qu'elle n'était plus capable soit d'évoquer pour chaque lettre l'image visuelle correspondante,

soit d'évoquer la représentation du mouvement correspondant à l'image visuelle de chaque lettre; quoi qu'il en soit, l'agraphie différait ici de l'agraphie par lésion du pli courbe par la conservation de l'épellation mentale et de l'orthographe des mots, c'est-à-dire par l'intégrité du langage intérieur, intégrité encore démontrée par la conservation parfaite de la parole parlée et entendue.

Nous croyons devoir expliquer de la manière suivante l'agraphie présentée par notre malade. L'écorce du pli courbe gauche était intacte (notre malade était droitier) et il est légitime de supposer par ce que nous ont appris les observations antérieures de cécité verbale pure suivies d'autopsie, que la malade avait conservé ses images visuelles verbales. Le fait nous paraît prouvé par l'intégrité de la corticalité du pli courbe et l'intégrité du langage intérieur. L'hypothèse la plus plausible est donc celle d'un défaut d'association entre le centre des images visuelles verbales et littérales et le centre des mouvements du membre supérieur; comme notre malade était atteinte d'hémiplégie droite et ne pouvait écrire que de la main gauche, il faut admettre que le pli courbe gauche n'était plus en relations anatomiques avec le centre des mouvements de la main gauche qui est localisé dans la partie moyenne des circonvolutions rolandiques droites.

En résumé, la cécité verbale avec agraphie observée chez cette malade n'était qu'une cécité verbale pure associée à une *agraphie de la main gauche*; d'ailleurs la cécité verbale et l'agraphie ne sont pas apparues simultanément: la cécité verbale pure remonte à la première attaque en 1888; l'agraphie ne s'est installée qu'après la deuxième attaque en 1890. La lésion, tout d'abord localisée au lobe occipital, s'est-elle étendue en profondeur sur les fibres de projection ou les fibres commissurales du pli courbe, ou bien une seconde lésion s'est-elle produite dans l'hémisphère droit sur le trajet des fibres qui unissent le pli courbe gauche aux circonvolutions rolandiques droites? L'hémorragie considérable qui a provoqué la mort et qui a détruit cet hémisphère presque en entier nous a empêché de rechercher cette lésion, et laisse par conséquent, dans une certaine mesure, malgré l'examen très complet de l'hémisphère gauche, le champ ouvert à l'hypothèse.

La physiologie pathologique de notre cas est très analogue à celle invoquée par l'un de nous pour un malade de Pitres qui, après avoir été aphasique moteur, resta agraphique de la main droite. « De cette main il ne pouvait tracer aucun mot spontanément ou sous dictée, et lorsqu'il copiait un modèle, il copiait comme copie l'aphasique sensoriel, c'est-à-dire servilement. Il existait chez ce malade une hémianopsie homonyme latérale droite. Il écrivait très facilement et très correctement de la main gauche. Chez ce malade, agraphique de la main droite seulement, il existait une interruption entre la zone motrice du membre supérieur de l'hémisphère gauche et le pli courbe gauche, tandis que les connexions de ce pli courbe avec l'hémisphère droit étaient intactes (1). »

(1) J. DEJERINE, *Sémiologie du système nerveux. Pathologie générale de Bouchard*, t. VI, p. 449.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

- 860) **Sur la structure fine de la Cellule Nerveuse**, par SOUKHANOFF. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1904, livre I-II, p. 137-160.

Revue de la littérature des trois dernières années concernant la structure de la cellule nerveuse. On ne peut point envisager les appendices collatéraux des dendrites des éléments nerveux comme un produit artificiel, car ces appendices ont été manifestés non seulement par le procédé de *Galgi-Ramon y Cajal*, mais aussi par la coloration par le bleu de méthylène chez les animaux et chez l'homme (procédé de *Furner*) et par la fuchsine acide (*Shinkishi Hatai*). Les appareils péricellulaires, décrits par différents auteurs, présentent une grande variété et ont une signification fonctionnelle différente, de même que les appareils intracellulaires.

SERGE SOUKHANOFF.

- 861) **De l'aspect extérieur des Prolongements des Cellules Nerveuses de l'Ecorce Cérébrale chez les Oiseaux**, par GOURÉVITCH. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1903, fasc. 4, p. 536-547, avec 5 figures.

Les cellules de *Purkinje* chez les oiseaux ont des particularités caractéristiques : a) la dendrite fondamentale se partage bientôt en un faisceau de longues branches ; b) les appendices collatéraux ont souvent une forme irrégulière.

SERGE SOUKHANOFF.

- 862) **Documents sur la question de la morphologie et du développement des Dendrites des Cellules Nerveuses de la Moelle épinière**, par F. GEIER. *Thèse de Moscou*, 1904, 116 p., avec 21 figures.

Les dendrites des cellules nerveuses de la moelle épinière ont un aspect très variable, ce qui dépend de leur longueur, de leur épaisseur et de la régularité de leurs contours, de leur manière de se diviser en ramifications nouvelles et aussi de la quantité et de la variabilité des appendices collatéraux les recouvrant.

Les dendrites de la corne antérieure ont des contours réguliers et une direction plus ou moins rectiligne ; elles se divisent par dichotomie ; en outre, elles sont pourvues d'un petit nombre d'appendices collatéraux, d'aspect uniforme. Dans les cornes antérieures, outre les grosses cellules motrices, existent encore des cellules moins grosses, fusiformes ou polygonales. Les cellules fusiformes ou polygonales sont rapprochées dans la substance grise de la corne antérieure ; elles sont situées en direction médiane et dorsale, occupant les endroits où *Lenhossek* et *Blumeneau* localisent le groupe commissural des cellules nerveuses. Tandis que des dendrites des grosses cellules motrices ont des contours assez

réguliers et sont pourvues d'appendices collatéraux en quantité médiocre, les dendrites des cellules fusiformes sont massives, moins longues; les dendrites des cellules fusiformes ont des contours assez réguliers, sont pourvues d'une médiocre quantité d'appendices collatéraux. Les prolongements protoplasmiques des cellules polygonales ont des contours assez réguliers, sont pourvues d'un petit nombre d'appendices collatéraux; elles sont encore moins riches en nouvelles ramifications que les dendrites des cellules fusiformes.

Les dendrites des cellules de la corne postérieure ont des contours assez irréguliers et sont souvent à l'état variqueux; souvent elles ne conservent pas leur direction primitive et se partagent en nouvelles branches donnant plutôt des ramifications que des divisions; ces prolongements protoplasmiques sont pourvus d'appendices collatéraux en grande quantité, et la forme de ces appendices est très variable. Outre les appendices collatéraux simples, se rencontrent encore des formations plus complexes, auxquelles convient le plus le nom d'« appendices collatéraux complexes ». Chez l'homme, les prolongements protoplasmiques des cellules de la corne postérieure ont des contours plus réguliers et possèdent un nombre moins grand d'appendices collatéraux que chez les animaux. Sur le corps des cellules de la corne postérieure, parfois il arrive de voir des appendices analogues aux appendices collatéraux des dendrites. Dans les cornes postérieures on rencontre des cellules, où tous les prolongements protoplasmiques se trouvent à l'état variqueux et presque privés d'appendices collatéraux. Les grosses dendrites des grosses cellules de la corne postérieure ont un aspect assez particulier; elles ont des contours assez lisses et une direction rectiligne; sous ce rapport, elles ressemblent beaucoup aux dendrites des cellules motrices, mais elles sont couvertes d'appendices collatéraux en plus grande quantité; des appendices collatéraux massifs avec un gros épaississement sont très caractéristiques pour ces dendrites. Dans une certaine période de leur évolution, les dendrites des cellules nerveuses de la moelle épinière se trouvent à l'état moniliforme (stades précoces); plus tard, l'état moniliforme s'observe seulement sur les ramifications terminales. Le prolongement protoplasmique en croissance est couvert de formations particulières qui recouvrent la dendrite, tantôt par toute son étendue, tantôt sur de certains endroits seulement.

- SERGE SOUKHANOFF.

863) De l'aspect extérieur des Prolongements des Cellules nerveuses de l'Écorce Cérébelleuse chez certains animaux supérieurs et de la relation entre la fonction des Cellules nerveuses et la forme de leurs Dendrites, par GOUREVITCH. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1903, livre IV, p. 711-730.

Méthode Golgi Ramon y Cajal appliquée à des cervelets de lapins, de cobayes, de chats et de vaches. De la cellule de Purkinje part toujours un tronc dendritique unique. Les ramifications se disposent d'une manière radiale, sont rectilignes ou légèrement recourbées en arc. La principale particularité des dendrites terminales consiste dans ce qu'elles sont couvertes en abondance et également, jusqu'à leur extrémité, par une masse d'appendices collatéraux, ayant l'aspect d'un bâton court avec un épaississement terminal. Les petites cellules superficielles étoilées ont des dendrites assez longues et sinueuses, se ramifiant peu, et qui par places se trouvent à l'état moniliforme.

Les cellules à ramifications cylindraxiles en forme de corbeilles n'ont pas sur leurs dendrites d'appendices collatéraux; leurs dendrites sont longues, se ramifient peu; chez le chat et la vache, elles ont des contours lisses, sont seulement un

peu sinueuses; mais chez le lapin et chez le cobaye, ces dendrites se trouvent souvent à l'état variqueux. Leurs cylindraxes, à quelque distance du corps cellulaire, deviennent plus épais; cet épaississement est le plus marqué chez le chat. Les cellules de *Golgi* possèdent des dendrites assez irrégulières, se trouvant par places à l'état moniliforme et privées d'appendices collatéraux. Les dendrites des grains sont courtes, assez droites, ne s'amincissent pas vers leur bout, n'ont jamais été observées à l'état moniliforme; à leur extrémité elles forment des houppes, composées de branches grosses et courtes, pourvues d'un nombre insignifiant d'appendices avec épaississements sphériques au bout. Les cylindraxes des grains partent de la dendrite, parfois auprès de sa houppe terminale; on observe même le départ du cylindraxe de la dendrite secondaire, auprès de sa houppe.

En comparant la manière de voir de *Lenhossek* concernant la signification des dendrites et la manière de voir de *Soukhanoff* concernant la signification des appendices collatéraux et se basant sur les notions fournies par les éléments de l'écorce cérébelleuse, on peut présumer que la richesse de la ramification des dendrites et la présence sur elles d'une quantité considérable d'appendices collatéraux signifient un haut degré de développement de l'élément cellulaire et correspondent à une fonction plus élevée, plus parfaite de l'élément nerveux.

SERGE SOUKHANOFF.

864) **De l'aspect extérieur des Éléments Nerveux de l'Écorce Cérébelleuse chez l'homme**, par GOUREVITCH. *Journal (de Korsakoff) de Neuro-pathologie et de Psychiatrie*, 1904, livre I-II, p. 425-436.

Les cellules de *Purkinje* présentent chez l'homme des particularités très caractéristiques. En général, en étudiant l'écorce cérébelleuse des animaux (mammifères et oiseaux), on constate ce fait que la différence entre eux s'accroît seulement dans les cellules de *Purkinje*. Plus l'animal est supérieur, plus riche est la ramification des dendrites des cellules de *Purkinje*, plus fines sont leurs branches terminales, plus riches elles sont en appendices collatéraux, plus fins et plus réguliers sont ces appendices. L'arbre dendritique présente chez l'homme le plus de ramifications; du corps de la cellule partent deux et même trois troncs de dendrites. Chez les oiseaux, la ramification est d'un autre type que chez les mammifères.

SERGE SOUKHANOFF.

865) **Sur la nature du réseau périphérique de la Cellule Nerveuse**, par SHINKISHI HATAI. *Journal of comparative Neurology*, vol. XIII, 1903, n° 2, p. 139-147 (3 fig.).

Vraisemblablement il n'y a qu'un réseau périphérique de la cellule nerveuse, celui qui est constitué par des terminaisons d'axones; les réseaux de Golgi, Bethe, Held, sont une seule et même formation, mais avec des aspects différents qui tiennent aux phénomènes chimiques (précipités ou non), produits par les techniques.

THOMA.

866) **Signification de la forme et de la manière de se comporter du Noyau des Cellules Nerveuses médullaires du Fœtus du Rat**, par SHINKISHI HATAI. *Journal of comparative Neurology*, vol. XIV, n° 4, p. 27-48, mars 1904 (8 fig.).

À une période très précoce le noyau des cellules ganglionnaires spinales présente des pseudopodes dirigés dans le sens du prolongement protoplasmique;

les rayons du centrosome, qui a son siège à côté du noyau, pénètrent dans les pseudopodes et vont se relier au réseau de linine.

Les grains de Nissl proviennent à la fois de la diffusion de la nucléine du noyau et par l'émigration des nucléoles accessoires dans le cytoplasme.

Les substances nécessaires à la formation de la nucléine sont absorbées par les pseudopodes du noyau; elles sont recueillies à la périphérie de la cellule nerveuse, attirées au centre du centrosome par les rayons de celui-ci, et par d'autres rayons dirigés dans les pseudopodes.

Ces faits concernant la nutrition de la cellule du fœtus sont des plus intéressants.

THOMA.

867) La structure fine des Neurones dans le système nerveux du Rat blanc. par SHINKISHI HATAI. *The Decennial publications of the University of Chicago*, 1903, vol. X (12 p., 1 pl. en couleurs avec 6 fig.).

L'auteur considère deux questions : celle de la structure fondamentale du corps de la cellule nerveuse, celle de la terminaison de l'axone d'un neurone sur un autre neurone.

Grâce à une technique spéciale, l'auteur colore en rouge la substance fondamentale (achromatophile) de la cellule nerveuse. Cette substance se compose de granulations fines, les *neurosomes*, disposés en file, en *filaments*, qui s'anastomosent les uns aux autres en un *réseau*. Partout on retrouve ce réseau, ce *plexus* : dans le corps du neurone, dans les prolongements protoplasmiques, dans le cône d'émergence de l'axone, dans l'axone lui-même. Seulement les mailles du réseau sont différentes de forme suivant les régions; elles sont larges dans le corps de la cellule, où chacune peut contenir un grain de chromatine; elles sont larges à la base des dendrites et étirées plus loin; elles sont allongées au cône d'émergence de l'axone; elles sont extrêmement allongées dans l'axone, si bien que l'apparence fibrillaire est réalisée; mais la fibrillation de l'axone, de son cône d'émergence, des ramifications des dendrites n'est qu'apparente : c'est de mailles allongées qu'il s'agit; nulle part il n'y a de fibrilles, partout existe le *plexus*. Il faut ajouter que les *neurosomes* sont plus gros et plus denses dans l'axone que dans la cellule et le prolongement protoplasmique; les mailles allongées sont plus serrées; de telle sorte que dans un enchevêtrement nerveux on pourra toujours distinguer, lorsqu'on aura suivi la technique de l'auteur, les prolongements nerveux d'un rouge vif, des prolongements protoplasmiques pâles et jaunâtres.

Dès lors, on est en mesure de voir comment les terminaisons d'un axone se comportent avec le corps ou les dendrites du neurone suivant. Or, qu'il s'agisse d'un encorbellement d'une cellule par un panier axonique (c. de Purkinje), de terminaisons isolées d'un plus ou moins grand nombre d'axones sur un neurone ou sur ses dendrites, partout il y a *contact*, mais nulle part il n'y a *fusion* entre l'extrémité axonique du neurone A et le corps ou la dendrite du neurone B.

THOMA.

868) Sur l'aspect extérieur des Dendrites des Cellules Nerveuses des Tubercules Quadrijumeaux antérieurs et postérieurs chez les Vertébrés supérieurs (lapins et souris), par F. CZARNIECKI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 2, p. 100-107, mars-avril 1904 (6 fig.).

Les dendrites des cellules nerveuses des tubercules quadrijumeaux postérieurs diffèrent par leur morphologie des dendrites des cellules des tubercules quadri-

jumeaux antérieurs. Il y a aussi une différence entre les dendrites des cellules périphériques et les dendrites des cellules centrales des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Pour les cellules périphériques on trouve comme pour les cellules des cornes postérieures de la moelle des dendrites courtes, inégales, avec de nombreux appendices collatéraux; pour les cellules de la partie centrale des tubercules quadrijumeaux antérieurs, les dendrites lisses s'étendent à grande distance comme pour les cellules des cornes antérieures de la moelle.

FEINDEL.

869) **Formule déterminant le Poids du Système Nerveux central de la grenouille étant donnés le poids et la longueur du corps de l'animal**, par HENRY H. DONALDSON. *The Decennial Publications of the University of Chicago*, 1902, vol. X (45 p., 1 fig.).

Le poids du système nerveux central en milligrammes est donné par la formule :

$$CNS = (\log W \times \sqrt[3]{L}) 30$$

W est le poids du corps, L sa longueur, 30 la constante propre à l'espèce.

THOMA.

870) **La Neurokératine des gaines de Myéline des Nerfs périphériques des Mammifères**, par SHINKISHI HATAI. *Journal of comparative Neurology*, vol. XIII, n° 2, p. 149-155, 1903 (6 fig.).

Il y a deux enveloppes de neurokératine, l'une extérieure à la gaine de myéline, l'autre entourant le cylindraxe; elles sont reliées l'une à l'autre par des ponts traversant obliquement la myéline; elles ne sont pas interrompues par les étranglements de Ranvier.

THOMA.

871) **Dénombrement des Fibres à Myéline des racines dorsales des Nerfs spinaux de l'homme**, par CHARLES INGBERT. *Journal of comparative Neurology*, vol. XIII, n° 2, p. 54-120, 1903 (32 fig.).

La méthode de numération a consisté à mesurer exactement la surface de section de chaque racine et à multiplier le chiffre obtenu par le nombre de fibres contenues dans l'unité de surface. Le nombre total des fibres à myéline contenues dans les racines dorsales des deux côtés est de 1,307,254.

THOMA.

872) **Sur la méthode de la Coloration des Fibres Nerveuses du système nerveux central**, par KOTZOVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 7, p. 481-482.

1° Fixation dans le liquide de Muller; 2° coloration des coupes dans le mélange A (hæmatoxylinum, 10 parties; alcool absolu, 60 p.; eau distillée, 60 p.; solution aqueuse saturée de carbonate de lithium, 10 p.); 3° décoloration consécutive dans la solution de *kalium hypermanganicum*, 1 pour 100, et dans le *liquor ferri sesquichlorati*. Les autres manipulations se font comme de coutume.

SERGE SOUKHANOFF.

873) **Étude des Faisceaux Anormaux dans le tronc cérébral de l'homme** (Zur Kenntnis der abnormen Bündel im menschlichen Hirnstamm), par KARPLUS et SPITZER. *Travaux de l'Institut pour l'anat. et la phys. du système nerveux central de l'Un. de Vienne*, XI B., 1904, 9 planches, 1 schéma.

Étude de plusieurs faisceaux anormaux situés dans une moelle allongée,

d'après une série de coupes allant depuis l'entrecroisement des pyramides, jusqu'à la partie supérieure de la protubérance. Il s'agissait vraisemblablement de voies centrales de la sensibilité, ayant pour origine les noyaux sensitifs, mais dont la terminaison centrale n'a pu être déterminée. On retrouverait d'ailleurs une disposition assez analogue dans les moelles allongées normales.

BRÉCY.

874) Sur les rapports des Faisceaux Anormaux avec la structure normale du cerveau (Über die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau), par SPITZER. *Travaux de l'Inst. pour l'anat. et la phys. du système nerv. central de l'Un. de Vienne*, XI B., 1904.

Considérations suggérées par le travail précédent. S'agissait-il d'un nouveau faisceau manquant dans les autres cerveaux, ou d'une anomalie de développement ou de trajet d'un faisceau de fibres normalement disséminées? C'est cette dernière hypothèse, la plus vraisemblable, la plus en rapport avec ce que nous savons du développement des faisceaux de fibres en général, que l'on doit admettre.

BRÉCY.

875) De l'influence des Émotions sur le Langage, par H. PIÉRON. *Revue de Psychiatrie*, mars 1904, p. 411.

L'amour, la douleur, la colère modifient le langage dans son rythme et son vocabulaire; les jurons (répétition de monosyllabes et de mots ou de syllabes groupés par trois) sont instructifs à cet égard.

THOMA.

876) De l'Influence des Rayons de Radium sur l'Excitabilité des Centres Psycho-moteurs, par JOUKOVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 41, p. 804-813.

Les rayons du radium manifestent une influence sur l'écorce cérébrale, élevant l'excitabilité des centres psycho-moteurs.

SERGE SOUKHANOFF.

877) Recherche expérimentale Psychologique sur le travail psychique des Écoliers onanistes, par POUSSÈPE. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques*, 1903, t. II, p. 173-185.

La quantité des réponses exactes chez les écoliers augmente avec l'âge. La quantité des réponses justes chez les écoliers qui s'adonnent à la masturbation diminue avec l'âge et tombe à des chiffres très bas vers l'âge de 15 ans; ensuite elle augmente un peu, de sorte qu'il faut présumer que l'activité mentale chez les onanistes s'affaiblit avec l'âge et que cet affaiblissement est le plus marqué à l'âge de 15 ans; puis les capacités mentales augmentent de nouveau.

SERGE SOUKHANOFF.

878) Oscillations nerveuses étudiées à l'aide des Rayons N émis par le Nerf, par AUGUSTIN CHARPENTIER. *Académie des Sciences*, 9 mai 1904.

Toute excitation dans un nerf se traduit par un accroissement de son émission de rayons N, rayons qui peuvent être transmis à l'écran phosphorescent au moyen d'un fil métallique.

Mais deux points différents d'un même nerf soumis à une excitation et reliés à l'écran par deux fils métalliques de même longueur ne réagissent pas simultanément de la même manière.

Or pour certains intervalles du nerf pris entre les deux fils, il n'y a pas d'augmentation de luminosité; il en est ainsi parce que l'émission des rayons N

par l'excitation du nerf étant périodique, les deux séries d'oscillations transmises par les fils arrivent à l'écran avec des phases contraires; en d'autres termes, en retard ou en avance l'une sur l'autre d'une demi-longueur d'onde.

E. F.

879) **Action des Rayons N sur la Sensibilité Auditive**, par AUGUSTIN CHARPENTIER. *Académie des Sciences*, 14 mars 1904.

M. Charpentier a réussi à mettre en évidence l'action des rayons N sur l'oreille, et il a constaté nettement une augmentation de la sensation auditive en présence des rayons N agissant vis-à-vis de l'oreille ou un peu en avant du conduit auditif, donc probablement sur la périphérie du nerf acoustique.

E. F.

880) **De l'Influence de l'Écorce Cérébrale et des parties centrales du Cerveau sur le Cœur et sur le système vasculaire chez les Chiens nouveau-nés**, par GARTIER. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 7, p. 507-514.

Dans le cours du premier mois de la vie l'excitation de l'écorce cérébrale n'a aucun effet sur le système cardio-vasculaire.

SERGE SOUKHANOFF.

881) **Étude sur les Fonctions inhibitrices de l'Écorce Cérébrale**, par HERVER. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques*, Saint-Petersbourg, 1903, t. II, p. 224-231.

Dans l'écorce cérébrale, à côté des centres d'excitation, sont situés les centres d'inhibition; l'inhibition du tonus dans l'excitation de l'écorce est observée dans les muscles et les nerfs dont les antagonistes ont leur centre excité dans le moment; la fonction des centres d'inhibition est l'affaiblissement du tonus des muscles pendant la contraction de leurs antagonistes; grâce à cela s'accélère la contraction des muscles et se trouve facilité le travail musculaire.

SERGE SOUKHANOFF.

882) **Sur les Systèmes d'association des Hémisphères Cérébraux**, par FROCHINE. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques*, Saint-Petersbourg, 1903, t. II, p. 232-234, avec 6 tables de gravures.

L'auteur cite les données littéraires et les résultats de ses recherches expérimentales personnelles. Se basant sur ces dernières, l'auteur trouve que les animaux (chien, chat, lapin) n'ont point de voies longues, mais seulement des systèmes d'association courts et moyens: a) deux voies entre le lobe frontal et la région motrice; l'une est située dans la profondeur de la substance cérébrale en constituant plusieurs faisceaux, et l'autre passe dans la couche sous-calleuse; b) la voie entre le lobe temporal et la surface externe du lobe occipital, située dans le *stratum proprium convexitatis* et analogue au faisceau inférieur longitudinal; c) une voie (probable) existe entre le lobe pariétal et les régions, situées ventralement de lui et passe dans la couche sous-calleuse; d) une voie (probable) entre la région occipito-temporale et les parties situées dans les régions ventrales du cerveau. Le cerveau de l'homme présenterait les mêmes systèmes.

SERGE SOUKHANOFF.

883) **Le Noyau Lenticulaire et ses rapports avec les Fonctions Motrices**, par CHAIKÉVITCH. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques*, Saint-Petersbourg, 1903, t. I, p. 229-239.

Lors de l'excitation par le courant interrompu du noyau lenticulaire, après

interruption de la voie pyramidale, les impulsions motrices sont conduites par les voies extra-pyramidales, dont le trajet n'est pas encore suffisamment élucidé.

SERGE SOUKHANOFF.

- 884) **Du Rôle Sensitif et Moteur de la Couche Optique**, par BECHTEREW. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 2, p. 93-100.

La couche optique est en rapport avec la fonction du mouvement (et non seulement avec la fonction sensitive), à savoir avec les mouvements mimiques involontaires.

SERGE SOUKHANOFF.

- 885) **Du Réflexe normal des Orteils chez les Enfants**, par BRUSTEIN. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques*, Saint-Petersbourg, 1903, t. I, p. 336-345.

Le réflexe en extension s'observe très souvent dans la plus tendre enfance; le réflexe fléchisseur correspondant commence à paraître à l'âge de six mois ou d'un an; jusqu'à trois ans chez l'enfant prédominent l'extension et plus tard la flexion. Le réflexe plantaire s'obtient à tous les âges; mais il manque souvent chez les nouveau-nés de deux à quatre semaines.

SERGE SOUKHANOFF.

- 886) **La signification du Réflexe de Babinski comme phénomène précoce de la lésion des Voies Pyramidales dans le Cerveau et sa signification pour le diagnostic différentiel entre les Hémiplegies organiques et fonctionnelles**, par OSSIPOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 7, p. 488-507.

Le réflexe de Babinski représente un symptôme de la lésion de la voie pyramidale dans les hémiplegies et peut servir pour le diagnostic entre les hémiplegies organiques et hystériques.

SERGE SOUKHANOFF.

- 887) **Contribution à l'étude de la constance des Réflexes tendineux des Membres supérieurs chez les Hommes sains**, par NIKITINE. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques*, Saint-Petersbourg, 1903, t. II, par 140-149.

Le réflexe pectoral apparaît comme le plus constant de tous les réflexes de l'extrémité supérieure. Le réflexe scapulo-brachial, par sa fréquence, occupe une place moyenne (54 pour 100), étant moins constant que les réflexes du muscle biceps brachial et des muscles fléchisseurs des mains, mais plus fréquent que les réflexes du muscle triceps brachial et des extrémités du radius et du cubitus.

SERGE SOUKHANOFF.

- 888) **Étude graphique des Réflexes Plantaires à l'état normal et dans quelques Affections Spasmodiques du Système Pyramidal**, par H. VERGER et J. ABADIE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, fasc. 4, p. 67-79, janvier-février 1904 (9 fig.).

Ces recherches expérimentales décomposent le réflexe plantaire en trois termes : réflexe plantidigital, réflexe plantitibial, réflexe plantierural.

En ce qui concerne le réflexe plantidigital, celui-ci présente à l'état normal deux formes : 1° en flexion pure ; 2° en flexion et extension consécutive. A l'état pathologique, ce même réflexe plantidigital peut affecter : 4° les deux formes

normale; 2° une forme de flexion et d'extension consécutive ample qui est la plus fréquente, 3° et une forme d'extension pure, assez rare.

Cette étude graphique n'enlève rien à la valeur du signe de Babinski. L'extension qui peut se constater dans l'état normal s'exagère tellement en intensité et en durée dans les affections spasmodiques du système pyramidal, que cette extension seule frappe l'observateur. Mais il n'y a pas de différence physiologique essentielle entre le réflexe normal et le réflexe pathologique.

FEINDEL.

889) **Les Mouvements Réflexes que produisent les Sons dans l'Oreille externe des Cobayes**, par A. AGGAZZOTTI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLI, fasc. 1, p. 60-68, mars 1904.

Dans l'organe de l'ouïe, toute perception acoustique est suivie d'une contraction réflexe des muscles de la caisse tympanique, laquelle règle la tension endo-tympanique et endo-labyrinthique. Chez les cobayes, chaque sensation auditive est suivie également d'un mouvement réflexe du pavillon de l'oreille. — L'auteur étudie ce réflexe par la méthode graphique.

F. DELENI.

890) **Les Mouvements Réflexes de l'Oreille externe des Cobayes dans l'Air raréfié et la Sensibilité auditive de l'Homme dans la Dépression Barométrique**, par A. AGGAZZOTTI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLI, fasc. 1, p. 69-80, mars 1904.

Le réflexe acoustique du pavillon de l'oreille du cobaye diminue en proportion de la raréfaction de l'air, et en proportion du temps que l'animal reste dans l'air raréfié. L'action déprimante de l'air raréfié sur l'amplitude du réflexe n'est pas explicable par le seul amoindrissement de la contractilité musculaire; la diminution de l'excitabilité nerveuse doit en être la cause principale. — La sensibilité auditive de l'homme est diminuée dans la dépression barométrique. Il est probable que ce qui se produit pour l'ouïe a lieu aussi pour les autres sens.

F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

891) **Sur un cas d'Hémicraniose** (Asupra unui cas de Hemicraniosa), par PARHON et GOLDSTEIN. *Spitalul*, n° 3, 1904.

Observation d'une hémiplegique de 55 ans portant une grosse tumeur osseuse de la région pariétale droite. Cette femme étant morte de pneumonie dans le service, on fit l'autopsie et l'on constata, en correspondance parfaite avec la tumeur extérieure, une tumeur osseuse de la face interne de la calotte crânienne, et qui comprimait la région rolandique. Ce cas se rapproche beaucoup, anatomiquement, de celui de Brissaud et de Lereboullet. (*R. N.*, 1903, 537 et 639.)

F. DELENI.

892) **Cysticerque du Cerveau**, par DARIO MARAGLIANO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXV, n° 34, 20 mars 1904.

Le malade présentait de la parésie faciale gauche, une paralysie de la main gauche et une céphalée violente à droite lorsqu'il fut opéré. L'ablation de deux

kystes hydatiques situés sous l'écorce rolandique donna une guérison immédiate suivie, au bout de peu de jours, du retour de l'hémi-parésie qui guérit de nouveau très rapidement. Mais un matin cet homme fut trouvé mort dans son lit. — A l'autopsie on découvrit d'autres kystes de la base, ce qui explique pourquoi la névrite optique droite avait continué à s'aggraver après l'opération.

F. DELENI.

893) **Contribution à l'étude du Faisceau Pyramidal dans l'Hémiplégie Cérébrale infantile**, par G. CATOLA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 3, p. 113-119, mars 1904 (3 fig.).

Du côté sain de la moelle il existe une hypertrophie du faisceau pyramidal qui se poursuit jusque dans la région lombaire.

F. DELENI.

894) **Anatomie pathologique des Scléroses Combinées Tabétiques**, par O. CROUZON. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, fasc. 4, p. 52-67, janv.-fév. 1904 (2 pl., 11 fig.).

Sept observations anatomiques ; cinq sont expliquées par la théorie lymphatique et sont pseudo-systématiques ; deux sont discutables et pourraient être liées aux lésions de la colonne de Clarke, bien que probablement causées aussi par des lésions méningo-lymphatiques.

D'après Crouzon, si les scléroses combinées tabétiques de la moelle peuvent être quelquefois systématiques, elles sont bien plus souvent pseudo-systématiques et ne peuvent être bien expliquées que par les lésions méningées et lymphatiques.

La nature de leur processus anatomique est donc semblable à celui du tabes et la répartition pseudo-systématique de leurs lésions est un argument en faveur des théories qui n'admettent pas dans le tabes une systématisation constante et, en particulier, de la théorie lymphatique de MM. Marie et Guillain.

FEINDEL.

895) **Contribution à l'étude anatomique des Cordons Postérieurs. Un cas de lésion de la Queue de Cheval et un cas de Tabes incipiens**, par J. NAGEOTTE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, fasc. 4, p. 17-52, janv.-fév. 1904 (3 pl., 16 fig.).

Les fibres endogènes des cordons postérieurs à la région lombo-sacrée doivent être divisées en deux classes : 1° les *fibres endogènes grosses* constituent un faisceau dans la zone cornu-commissurale, et le triangle médian de Gombault et Philippe, qui continue le faisceau de Hoche, mais est indépendant du centre ovale de Flechsig (faisceau radulaire) ; 2° les *fibres endogènes fines* sont les unes horizontales, les autres verticales ; ces dernières sont éparpillées dans toute l'étendue des cordons de Burdach ; il en existe aussi quelques-unes dans le cordon de Goll à la région cervicale.

Les *zones de Lissauer* sont constituées par des fibres endogènes fines verticales condensées ; elles ne sont pas de nature radulaire. Elles dégénèrent tardivement dans le tabes. — Le *réseau des fibres fines de la corne postérieure* est de nature endogène. — Les *colonnes de Clarke* ne reçoivent pas de fibres des racines situées au-dessous de la troisième lombaire. — La *bandelette externe* ne touche en aucun point la corne postérieure ; ses fibres sont des fibres radulaires de moyenne longueur, qui demeurent dans cette formation pendant tout leur trajet, celles de la région lombo-sacrée n'aboutissant pas au cordon de Goll.

— Les fibres radiculaires longues passent non pas par la bandelette externe, mais par les champs postéro-externes. — La zone marginale de Westphal, ou zone radiculaire antérieure ne contient, outre les fibres endogènes, que des fibres radiculaires courtes.

FEINDEL.

896) **Carcinomes pavimenteux du corps Thyroïde, interprétation par la théorie des tumeurs d'origine basale**, par ANDRÉ HERRENSCHMIDT. *Thèse de Paris*, 12 mars 1904.

La thyroïde est dans des conditions philogéniques semblables à celles de la parotide et, d'une façon générale, des dérivés de l'intestin céphalique (larynx, trachée, bronches). Les tumeurs de type épidermique n'y sont pas rares; et ceci s'explique par les tendances naturelles de l'épithélium intestinal antérieur qui occupe dès l'origine des feuillettes une place intermédiaire entre l'endoderme et l'ectoderme. La tendance épidermoïde de l'épithélium intestinal antérieur se transmet, latente et permanente, aux cellules basales, indifférenciées, de ses dépendances; lorsqu'elle se manifeste dans une tumeur de ses annexes, c'est que cette tumeur, qui a pris naissance parmi les cellules basales, s'est développée en conservant les caractères cellulaires: c'est la tumeur de type basocellulaire.

FEINDEL.

897) **L'anatomie pathologique et le Délire aigu. Céphalopathie parenchymateuse aiguë diffuse**, par V. ALESSI. *Riforma medica*, an XX, n° 17, p. 453, 27 avril 1904.

L'auteur donne une observation d'un cas typique de délire aigu, et le compte rendu de l'examen microscopique qui montra les altérations diffuses des cellules nerveuses du cerveau; ce sont des lésions du parenchyme exclusivement, et les vaisseaux et la névroglie ne se montrent au microscope pas du tout altérés; par conséquent on ne peut parler d'un processus inflammatoire, mais seulement d'une désagrégation de l'élément fondamental. L'expression anatomo-pathologique de « Céphalopathie parenchymateuse aiguë diffuse » serait plus compréhensive et plus précise à la fois que la dénomination symptomatologique de « Délire aigu ».

F. DELENI.

898) **Un cas de Maladie de Friedreich avec autopsie, coïncidence de Ramollissement cérébral**, par PIC et BONNAMOUR. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 2, p. 126-136, mars-avril 1904 (4 pl.).

C'est un cas de maladie de Friedreich type avec cette particularité que le sujet présentait des troubles cardiaques et auditifs qui furent justifiés par des lésions bulbaires constatées plus étendues et plus profondes que de coutume. De plus quelques mois avant sa mort il eut une aggravation subite avec hémianesthésie gauche déterminée par un ramollissement droit.

* Syndrome bulbaire aggravé avant la mort et lésions bulbaires d'une part; ramollissement cérébral d'autre part; telles sont les particularités rares de ce cas, ajoutées aux constantes anatomo-cliniques de la maladie de Friedreich.

FEINDEL.

899) **De l'origine sensorielle de la Déviation Conjuguée avec rotation de la tête chez les Hémiplégiques**, par L. BARD. *Semaine médicale*, an XXIV, n° 3, 23 janvier 1904.

La déviation conjugée des yeux avec rotation de la tête, telle qu'on l'observe

communément après les ictus apoplectiques, est une attitude créée par l'activité des groupes musculaires du côté sain, commandés automatiquement par le fonctionnement unilatéral des centres sensoriels; elle est en rapport avec la perte unilatérale du pouvoir réflexe des centres sensorio-moteurs. Le sens de la vue joue le rôle prépondérant.

La forme commune de déviation conjuguée post-apoplectique est en rapport avec une différence très accusée d'activité entre les centres sensoriels des deux moitiés de l'encéphale; par suite, elle indique tout à la fois l'insuffisance de l'hémisphère frappé et la suffisance de l'hémisphère sain. Sa disparition résulte, suivant les cas, soit du retour à l'activité de l'hémisphère malade, soit de l'extension de la paralysie à l'hémisphère sain.

FEINDEL.

900) **De la Déviation, en sens opposé, de la tête et des yeux. Paralysie d'un Oculogyre et Contracture du Céphalogyre homonyme**, par le Prof. GRASSET. *Semaine médicale*, 18 mai 1904.

On est habitué à diviser les déviations conjuguées en déviations par paralysie et déviations par contracture; chez le malade les deux processus générateurs étaient réunis, la déviation des yeux d'un côté était d'ordre paralytique et la déviation de l'autre côté était d'ordre irritatif; de plus le malade était hémianopsique.

C'était un homme de 62 ans qui eut un ictus; après quoi il présenta une hémiplegie gauche, une hémianesthésie gauche, une hémianopsie gauche, une paralysie du lève-yeux oculaire, les yeux étant déviés à droite; la tête était déviée à droite, puis indifférente, puis elle fut déviée à gauche par contracture. Ces symptômes persistèrent jusqu'à la mort survenue dans le coma, l'hémiplegie, l'hémianesthésie, l'hémianopsie gauche et la paralysie du lève-yeux ayant duré dix jours et la déviation de la tête à gauche six jours.

A l'autopsie, grosse hémorragie occupant la couche optique et toute la partie correspondante de la capsule interne. On suit que les voies nerveuses oculogyres et les voies nerveuses céphalogyres sont très voisines, mais ne sont pas identiques puisque chacun des deux groupes peut être lésé isolément; une lésion peut détruire une voie et irriter l'autre, bien qu'ordinairement les deux voies soient simultanément détruites ou simultanément irritées; dans le cas présent l'hémorragie capsulo-thalamique avait détruit le lève-yeux oculaire et irrité le lève-yeux céphalique.

FEINDEL.

901) **Anatomie pathologique et pathogénie des Encéphalites Hémorragiques**, par P.-A. PRÉOBRAJENSKY. *IX^e Congrès des médecins russes*, Saint-Petersbourg, 1904.

L'encéphalite hémorragique peut se développer sur le terrain des infections et des toxémies les plus variables. Entre toute une série de lésions infectieuses et l'encéphalite hémorragique, il existe seulement une différence quantitative, en raison de beaucoup de formes de transition. Ce sont toujours des vaisseaux, altérés organiquement ou fonctionnellement, qui sont le point de départ de l'encéphalite hémorragique. Le tableau clinique n'est pas tracé complètement, car il n'y a pas des lésions en foyer définies. Parfois cette maladie peut se développer d'une manière apoplectiforme, et quelquefois au premier plan ressortent les symptômes psychiques (la confusion mentale, le délire, la démence, etc.), qui peuvent exister un temps plus ou moins long et présenter des exacerbations et des rémissions.

SERGE SOUKHANOFF.

- 903) **Névrome adipeux diffus du Médian, résection, régénération autogène**, par G. DURANTE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 6, p. 321-347, nov.-déc. 1993 (3 pl.).

Il s'agit de pièces anatomiques prélevées à l'autopsie d'une femme dont le nerf médian avait été réséqué quatre ans auparavant, pour névrome adipeux, du milieu de l'avant-bras au poignet.

Malgré cette large résection, les troubles moteurs étaient très réduits, les troubles de la sensibilité à peu près nuls, cela d'après une observation ancienne prise avec beaucoup de soin (Péraire). L'étude anatomique du bout périphérique du nerf médian permit de constater la présence d'un névrome terminal avec prolifération des fibres séparées de leurs éléments médullaires.

Cet fait, l'absence d'anesthésie et la prolifération des fibres séparées de leur centres cellulaires, sont contraires à la théorie du neurone ; l'exactitude de la loi de Waller et de la doctrine du neurone est d'ailleurs, d'après l'auteur, infirmée par un certain nombre de travaux récents qui tendraient à faire considérer la fibre nerveuse périphérique comme constituée par une série linéaire de neuroblastes relativement indépendants les uns des autres.

FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

- 903) **Un cas d'Hémiplégie, compliquée d'Hémichorée du côté opposé**, par OBRAZTZOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, 1903, fasc. 3, p. 203-217.

Malade de 42 ans, avec phénomènes d'hémiplégie du côté gauche et d'une hémichorée du côté droit ; il est possible que la lésion se soit développée sur le terrain de la syphilis.

SERGE SOUKHANOFF.

- 904) **Des Mouvements de compensation dans les Lésions Cérébrales**, par BECHTEREW. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 10, p. 733-737.

Il existe une relation fonctionnelle intime entre l'excitation des centres d'un seul côté et l'état des centres de l'autre côté, ce qui explique les mouvements de compensation qu'on observe chez certains malades.

SERGE SOUKHANOFF.

- 905) **Hémiplégie cérébrale, Diabète, Laryngite**, par MICHELANGELO LUZZATTO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXV, n° 43, p. 452, 10 avril 1904.

L'auteur attribue la raucité de la voix de cet hémiplégique (rien au laryngoscope) au diabète qui débute. D'après Leichtstern il y a constamment au début du diabète, de la raucité de la voix ou de l'aphonie.

F. DELENI.

- 906) **Hémiplégie Urémique**, par JOSÉ VALDÉS ANCIANO. *Revista medica cubana*, t. III, n° 2, p. 75, août 1903.

Après une revue de l'état actuel de la question des paralysies urémiques, l'auteur donne une observation d'hémiplégie développée au milieu de phénomènes urémiques chez un ancien urinaire ; il expliquerait volontiers la pathogénie de cette hémiplégie par un œdème cérébral dans la région rolandique.

F. DELENI.

- 907) **Hémiopie corticale et Ataxie optique**, par NOICHEVSKY. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques, Saint-Petersbourg, 1903, t. II, p. 1-12.*

La région corticale optique est la localisation de la synthèse des actes moteurs avec l'acte sensoriel du côté de la rétine; la lésion de cette région mène à la cécité mentale et à l'ataxie optique. Dans la substance corticale de la région optique se trouvent les cellules psycho-motrices et les cellules d'association; mais l'existence de cellules sensorielles n'est pas prouvée; au contraire, on sait très bien que la substance corticale par elle-même est aveugle et sourde.

SERGE SOUKHANOFF.

- 908) **Contribution à l'étude de la Mydriase à bascule (Inégalité pupillaire à bascule)**, par URBAIN VIGNÈRES. *Thèse de Toulouse, avril 1904.*

Dans certains cas d'anisocorie, les pupilles ont un diamètre très variable, et c'est tantôt l'une, tantôt l'autre qui est la plus dilatée. La mydriase est alternante, ce qui fait que l'inégalité pupillaire est elle-même alternante.

Ce phénomène peut se produire spontanément et, dans deux examens successifs pratiqués absolument dans les mêmes conditions, on remarque que la pupille qui était la plus large précédemment est devenue la plus étroite, et *vice-versa*. On se trouve alors en présence de la mydriase à bascule spontanée.

D'autres fois la mydriase à bascule ne se produit pas spontanément, mais on peut la provoquer en faisant varier une des conditions dans lesquelles on pratique l'examen: éclairage, accommodation et convergence, fermeture énergique des yeux, etc. C'est la mydriase à bascule expérimentale.

Le phénomène de la mydriase à bascule a été constaté dans un grand nombre de maladies n'ayant entre elles aucun rapport; il a même été rencontré chez des personnes saines; il n'a aucune valeur diagnostique ni signification pronostique.

La mydriase à bascule paraît être d'origine spasmodique et provoquée par une excitation du sympathique cervical, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, dans sa forme spontanée.

La forme provoquée s'observe dans les cas de mydriase paralytique unilatérale, dans la rigidité pupillaire à l'accommodation unilatérale et dans la rigidité du réflexe orbiculo-pupillaire unilatérale (Piltz).

THOMA.

- 909) **L'Hérédosyphilis du Système Nerveux**, par INGELRANS. *Gazette des Hôpitaux*, an 77, n° 58 et 60, p. 573 et 597, 21 et 28 mai 1904.

Revue très détaillée et très documentée de la syphilis héréditaire du système nerveux et de ses trois formes, dystrophique, syphilitique vraie et parasyphilitique.

THOMA.

- 910) **Contribution à la casuistique de l'Hémiplégie Linguale**, par CORSINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 20 mars 1904, p. 367.

Cas clinique d'hémiatrophie linguale d'origine centrale (bulbaire).

F. DELENI.

- 911) **Les Aphasies Motrices**, par GIACOMO MATTEUCCI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 17 avril 1904, p. 490.

Observation d'aphasie motrice sous-corticale ou pure de Dejerine, d'origine

embolique, chez une jeune femme de 24 ans qui venait d'avoir l'influenza (endocardite.) — Discussion du diagnostic. F. DELENI.

912) **Un cas de Diplégie cérébrale avec Pseudo-hypertrophie** (A case of cerebral diplegia (so called spastic spinal paraplegia) with pseudo hypertrophy), par P.-W. NATHAN. *New-York med. Journal and Philad. med. Journ.*, 26 mars 1904, p. 581 (1 photo).

Enfant de 10 ans; né en état d'asphyxie; convulsions dans le jeune âge. Rigidité spasmodique des membres inférieurs; le gros volume des mollets et la lordose donnent à cet enfant l'aspect d'un myopathique pseudo-hypertrophique. Clark a fait une étude d'ensemble des cas de ce genre (*J. of nervous and mental diseases*, 1902). THOMA.

913) **Syphilis et Tabes**, par Z. ERB. *Berliner klin. Wochenschrif*, 1904, n° 1-4.

L'auteur s'occupe encore une fois — pour la dernière, comme il l'espère — de la question à laquelle il a consacré beaucoup de travaux depuis 1879. Bien que les opinions divergentes deviennent de plus en plus rares et que les partisans de la théorie de Fournier-Erb augmentent, les travaux de la clinique de Leyden exigent une réfutation; d'ailleurs Erb, pendant ces dernières années, a rassemblé des observations personnelles et des communications qui confirment les relations entre le tabes et la syphilis. Il a rencontré la syphilis ou le chancre chez 4,100 tabétiques masculins, appartenant aux classes élevées et directement observés par lui (89.45 pour 100); 10.54 pour 100 seulement n'avaient l'infection. De ces derniers il ne reste que 2.8 pour 100 chez lesquels ni l'état actuel ni l'examen ne donnaient aucun indice de l'infection. Les chiffres d'Erb sont très importants parce qu'ils sont recueillis par lui-même sur des malades intelligents et parce qu'ils sont contrôlés avec beaucoup de soin; les résultats à cet égard sont restés presque les mêmes pendant les vingt-cinq ans d'observation. La même constance s'observe dans les chiffres pour la « contre-épreuve » sur laquelle Erb attire de nouveau l'attention de ses adversaires. Chez 10,000 malades nerveux (les tabétiques exclus), il n'a trouvé que chez 21.5 pour 100 une infection syphilitique, et 78.5 pour 100 n'avaient toute infection. Par conséquent, dans le tabes 10.5 pour 100 sans infection, dans les autres maladies nerveuses 78.5 pour 100. D'autre part, 89.5 pour 100 tabétiques infectés contre 21.5 pour 100 malades nerveux infectés, non tabétiques; c'est-à-dire que chez les tabétiques on rencontre quatre fois environ plus d'individus infectés que chez les hommes de même position sociale non tabétiques.

Les tabétiques des classes inférieures présentent un chiffre de syphilis un peu plus petit, 77.2 pour 100, ce qui dépend évidemment de leur intelligence inférieure. Chez 4,300 cas de maladies nerveuses différentes (tabes exclu), il y avait seulement 6.54 infectés, pendant que 93.46 pour 100 n'étaient pas infectés. La statistique sur des femmes se repère à 63 femmes avec 80 pour 100 d'infection sûre ou très vraisemblable.

La syphilis joue un rôle extrêmement important dans l'étiologie du tabes; elle se trouve plus souvent que toutes les autres causes et ce ne sont presque que les individus qui ont eu la syphilis que menace le tabes. La question se pose pourquoi un nombre si limité parmi les syphilitiques arrive à contracter le tabes (4.5 pour 100!)? On en a déduit que le tabes n'est pas une maladie post-syphilitique! La question est aussi fautive que la conclusion. Il est bien

connu, que peu de syphilitiques sont atteints par les manifestations tardives et rares, comme par exemple par la syphilis du foie ou du cœur (gommès) et pourtant ce sont des maladies syphiligènes; on les rencontre *moins* souvent que le tabes. Erb ne prétend pas que les syphilitiques deviennent toujours tabétiques, mais que les tabétiques sont toujours ou presque toujours des syphilitiques. Pourquoi la syphilis amène-t-elle rarement à sa suite le tabes, c'est une question non encore résolue. Peut-être dans ces derniers cas s'agit-il d'une combinaison des causes, des toxines; peut-être y a-t-il une certaine variété de virus qui produit le tabes?

Erb s'occupe également de la question d'infection blennorragique, à laquelle Leyden, comme on le sait, attribue sérieusement une influence sur l'apparition du tabes. La blennorragie se trouve en effet chez 90 pour 100 de tous les tabétiques contre 50 pour 100 chez les non-tabétiques. Mais il n'y a rien de surprenant que la plupart des hommes qui ont le tabes et la syphilis aient eu également la blennorragie. Si on compare les hommes ayant eu la syphilis sans qu'ils soient devenus tabétiques avec les tabétiques-syphilitiques et si on considère la fréquence de la blennorragie chez ceux-ci et ceux-là, on constate que le chiffre de la syphilis augmente évidemment chez les tabétiques blennorragiques beaucoup plus que chez les blennorragiques non tabétiques: 88 pour 100 contre 34.7 pour 100, c'est-à-dire que la cause décisive dans le tabes, c'est la syphilis et non la blennorragie. Il est inutile de discuter les autres points qui sont mis en faveur de la valeur étiologique de la blennorragie; cependant la combinaison, presque constante, de la syphilis et la blennorragie chez les tabétiques est curieuse. L'accumulation des toxines aurait-elle un effet?

Outre les chiffres statistiques Erb déclare encore en faveur de la théorie syphiligène les faits suivants: on a trouvé quelquefois des lésions gommeuses outre les lésions tabétiques. Quelques pathologistes, comme par exemple Schmaus, estiment que la dégénération grise de la moelle est la conséquence directe de l'intoxication syphilitique. Erb est très satisfait de trouver dans les travaux de Pierre Marie et Nageotte un appui pour la théorie syphiligène du tabes; il importe peu que le point de début de la maladie soit dans les racines postérieures, dans le nerf radiculaire (Nageotte) ou dans le système lymphatique postérieur des méninges spinales (Pierre Marie).

Erb attribue une valeur importante aux recherches faites par des auteurs français sur le liquide céphalo-rachidien dans le tabes (et la paralysie générale). Elles appuient fortement la théorie syphiligène. L'assistant de M. Erb a pu vérifier les recherches cytologiques. Enfin Erb cite de nombreux cas de tabes conjugal, familial, infantile; tabes chez plusieurs individus infectés de la même source par la syphilis; en comparant avec la syphilis les causes banales et quotidiennes, comme des maladies infectieuses, la tuberculose, l'anémie et le surmenage, il prétend que ces dernières causes ne sont pas suffisantes pour produire le tabes. Erb recommande d'essayer le traitement mercuriel. Il formule son opinion sur le tabes et la syphilis dans les mots suivants: le tabes est sans doute dans le plus grand nombre des cas une maladie syphiligène; mais pour le moment il n'est pas encore bien sûr, bien qu'il soit très vraisemblable, que cette relation se trouve dans tous les cas.

IBELSOHN (Riga).

914) **La nature du Tabes**, par G. MILIAN, *La Syphilis*, janvier 1404, p. 1-67.

L'auteur étudie dans une première partie l'anatomie pathologique du tabes,

la nature histologique des lésions, puis il discute les théories pathogéniques du tabes, les théories interstitielles et les théories parenchymateuses; il arrive à cette conclusion que les lésions du tabes sont primitivement localisées au système des protoneurones centripètes.

La deuxième partie du mémoire, ou étude étiologique, comprend l'historique de la question, la critique de la théorie parasyphilitique, la critique de la théorie syphilitique.

La conclusion générale est que la nature syphilitique du tabes est possible; mais elle ne sera démontrée que le jour où on verra le virus syphilitique dans les cordons postérieurs d'un tabétique, où l'inoculation d'un cordon de Goll d'un tabétique donnera la vérole à un chimpanzé, le jour où le traitement mercuriel aura guéri un tabes avec Westphal, Ramberg, Argyll et lymphocytose.

Jusque-là il semble qu'il faille continuer à qualifier le tabes d'affection parasyphilitique.

THOMA.

915) Contribution à l'étude des Rapports symptomatiques entre le Tabes et l'Hystérie, par HENRI BERNARDICOU. *Thèse de Paris*, mars 1904.

Les rapports symptomatiques entre l'hystérie et le tabes peuvent être groupés sous trois chefs : 1° l'hystérie peut se traduire par des symptômes réalisant un pseudo-tabes ; 2° les tabes frustes peuvent réaliser un minimum de symptômes, qui, sans examen très approfondi, peuvent être mis sur le compte de l'hystérie ; 3° il y a des associations hystéro-tabétiques, soit que le tabes détermine dès son apparition un point d'appel pour l'hystérie qui masque la symptomatologie tabétique, soit que l'hystérie préexiste à l'apparition du tabes qui ou bien évolue pour son compte, ou bien le plus souvent amplifie certains symptômes et explique par là même les caprices d'évolution de certains tabes.

Quand le tabes est fruste et quand on est susceptible de se laisser accaparer par le luxe de la symptomatologie hystérique, on recherchera avec le plus grand soin les symptômes objectifs précoces de tabes et qui consistent non-seulement dans l'examen de la triade classique (Argyll-Robertson, Westphal, Romberg), mais encore dans l'étude des troubles de la sensibilité objective à topographie radiculaire, dans celle du réflexe du tendon d'Achille et dans celle du liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire. Deux bons symptômes réunis pourront imposer le diagnostic de tabes.

FEINDEL.

916) Cas de Syndrome associé Tabétique-Basedowien, par ROASENDA. *Archivio di Psichiatria, Neurologia, etc.*, 1904, fasc. 1-2, p. 92.

Basedow sans exophtalmie chez une tabétique de 37 ans. F. DELENI.

917) Tabes juvénile, avec un cas de symptômes Tabétiques chez une fille de dix-sept ans présentant depuis l'enfance une monoplégie brachiale, probablement d'origine Poliomyélitique, par A. GORDON. *New-York med. journ. and Philadelphia med. journ.*, 7 mai 1904, p. 872 (1 photo).

Troubles de la sensibilité, douleurs en ceinture, abolition des réflexes, troubles des sphincters chez une jeune fille qui a depuis son enfance une monoplégie atrophique. C'est un exemple rare de manifestations tabétiques déve-

loppées sur une poliomyélite de l'enfance; dans les cas publiés, c'est une atrophie musculaire progressive qui se développe dans ces conditions.

THOMA.

918) **Considérations sur un cas d'Ataxie Spinale aiguë non Tabétique**, par JOSÉ VALDÉS ANCIANO. *Revista medica cubana*, t. III, n° 4, p. 3-18, juillet 1903.

Histoire d'un homme de 30 ans, syphilitique depuis huit ans. En trois semaines il fit un *tabes* avec grande incoordination, troubles sensitifs considérables, mais sans symptômes ophthalmiques (pas d'Argyll); deux mois plus tard, c'était un infirme tout à fait incontinent et incapable de se tenir debout. Alors on fit le traitement intensif et le malade guérit. Discussion pour démontrer que le cas n'est pas un *tabes dorsalis*, et que les phénomènes dépendaient d'une lésion médullaire assez peu profonde pour pouvoir rétrocéder. Étude comparative du *tabes*, des pseudo-*tabes* et de la maladie de Dana.

F. DELENI.

919) **Contribution à la statistique du Tabes juvénile**, par LUIGI PAROLA. *La Riforma medica*, an XX, n° 17, p. 460, 27 avril 1904.

Homme de 26 ans; le *tabes* a débuté à 18 ans par des fourmillements et des douleurs sans caractères lancinants. Actuellement Romberg et Westhal, anesthésie plantaire et abolition de la sensibilité osseuse, faiblesse des jambes et incertitude de la marche, paresse des pupilles irrégulières, inégalité pupillaire.

L'intérêt du cas est qu'on n'a pu déceler aucune trace de syphilis héréditaire ou acquise. Le père a eu une vie irrégulière; mais il a été examiné et ne porte aucun vestige de syphilis pas plus que la sœur vivante du malade; la mère a perdu six enfants sur huit, mais tous de maladie infectieuse de l'enfance, mais n'a pas eu de fausse couche; la femme du malade a avorté après un traumatisme. Le seul moment étiologique qui compte est la misère du sujet dans son enfance et les mauvaises conditions hygiéniques de l'asile d'enfants trouvés où il fut recueilli, ainsi que le travail qu'on lui fit faire de tourneur sur bois, qui nécessitait une dépense de force des membres inférieurs peut-être trop grosse pour lui.

F. DELENI.

920) **Contribution à l'étude de la Sclérose Latérale Amyotrophique**, par PRÉOBRAJENSKY. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1904, livre I-II, p. 99-124.

La sclérose latérale amyotrophique est une maladie de l'âge présénile. Elle commence aussi souvent par les extrémités supérieures que par les extrémités inférieures; plus rarement elle débute par des phénomènes bulbaires. Au commencement et dans le cours de la maladie, souvent il y a des douleurs dans les muscles, spontanées et à la pression. Les cadres cliniques de cette maladie doivent être élargis à la suite de l'existence des formes de transition; à côté de la sclérose latérale amyotrophique se trouve la paralysie spinale antérieure subaiguë (ou polymyélie chronique) et de l'autre côté, la paralysie spasmodique spinale. La paralysie bulbaire supérieure et inférieure représente aussi une forme de la sclérose latérale amyotrophique. On peut regarder comme indubitable dans cette maladie la dégénérescence ascendante des voies motrices dans la moelle épinière. Souvent, en premier lieu s'altère le premier neurone moteur, et tout de suite après le neurone central; mais la lésion simultanée de ces deux

neurones n'est pas rare ; très rarement la lésion se produit dans un ordre contraire ; dans le neurone périphérique c'est la cellule qui s'altère en premier lieu.

A la base de la maladie se trouve la faiblesse congénitale (et parfois acquise) des voies motrices qui, pour cette raison, sont très facilement sujettes à l'influence d'un agent toxique ; les moments étiologiques habituels (refroidissement, traumatisme, etc.) jouent un rôle prédisposant et facilitent l'action des agents toxémiques.

SERGE SOUKHANOFF.

921) **Un cas de Sarcomatose de la Moelle épinière**, par P. PRÉOBRAJENSKY. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1903, livre 3, p. 941-950.

Malade, de 14 ans ; le point de départ de la néoformation maligne était la pie-mère ; le sarcome se propagea dans la moelle épinière ; dans son centre, le sarcome s'étendit en haut jusqu'au IV^e ventricule et inférieurement il atteignit la région lombaire. Le développement du sarcome correspondait au tableau clinique. Les particularités de ce cas sont : 1^o l'altération insignifiante de la pie-mère et la propagation introspinale du sarcome dans l'étendue de toute la moelle épinière ; 2^o les lésions d'hématomyélie, visibles même macroscopiquement.

SERGE SOUKHANOFF.

922) **Thrombo-phlébite orbito-méningée**, par DE LAPPERSONNE. *Gazette des Hôpitaux*, 31 mars 1904, n^o 38, p. 367.

Cas avec autopsie. — Dans les infections thrombo-phlébitiques des veines de l'orbite il peut se produire de vastes lésions cérébrales et méningées ne se traduisant ni par la contracture, ni par les convulsions de la méningite suppurée, surtout si les lésions sont latérales au lieu d'être basilaires. Les signes généraux dominent alors la scène : aspect typhoïde, température très élevée, diarrhée, albuminurie.

THOMA.

923) **Méningite suppurée causée par le Micrococcus tetragenus albus**, par HAUTEFEUILLE et THÉRY. *Gazette méd. de Picardie*, janvier 1904.

La méningite n'a pas eu une évolution franche : la température est restée relativement basse ; les symptômes principaux ne sont apparus que tardivement et n'ont permis d'affirmer le diagnostic que la veille de la mort. Le liquide retiré par ponction lombaire contenait du tétragène (préparations, cultures, inoculations). Cette observation montre une fois de plus que le micrococcus tetragenus albus est capable d'acquies une virulence suffisante pour provoquer des infections mortelles.

THOMA.

924) **Deux cas de Méningite lymphocyttique dans les Oreillons**, par CHAUFFARD et BODIN. *Bulletin médical*, 26 mars 1904.

Deux cas de méningites très frustes, mais l'énorme lymphocytose atteste l'importance de la réaction méningée ; cette lymphocytose explique les accidents cérébraux graves qui accompagnent quelquefois les phénomènes ourliens.

THOMA.

925) **Pathogénie des troubles Méningés au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire, Pneumonie et Broncho-pneumonie**, par P. NOBÉCOURT et ROGER VOISIN. *Gazette des Hôpitaux*, an 77, n^o 50, p. 487, 30 avril 1904.

Revue générale — Au cours des infections broncho-pulmonaires, les méninges

et l'encéphale sont soumis à l'action des germes, de leurs toxines, des modifications humorales. Ces facteurs agissent diversement et suivant des combinaisons diverses, d'après la valeur propre à chacun dans chaque cas et d'après la prédisposition du malade. Cette action est, sur l'encéphale, comparable à celle qui est produite sur les autres viscères.

THOMA.

926) Cas de Méningite basilaire due au *Pneumococcus lanceolatus*, guérison (A case of post-basal meningitis due to the pneumococcus lanceolatus, recovery), par J. PORTER PARKINSON. *The British Journal of Children's Disease*, vol. I, n° 3, p. 412, mars 1904.

Méningite basilaire typique apparue quinze jours après le début d'une pneumonie. Il s'agissait d'une infection par le *diplococcus lanceolatus* et non par le *diplococcus intracellularis*, lesensemencements de liquide céphalo-rachidien ayant donné des cultures pures du premier; c'était une méningite de la base et non de la convexité, comme d'habitude. L'auteur insiste sur la terminaison heureuse de ce cas, et sur la valeur de la ponction lombaire au point de vue du diagnostic.

THOMA.

927) Sur la perte spontanée ou post-traumatique de liquide Céphalo-rachidien par la base du Crâne (Sulla perdita di liquido cefalo-rachidiano dalla base del cranio spontanea o post-traumatica), par GUIDO NOCCIOLI. *La Clinica moderna*, 20 avril 1904, p. 482-488.

Se basant sur une observation personnelle et quelques autres (Leber, Korner, Thomson, Freudenthal), l'auteur établit la pathologie du syndrome caractérisé cliniquement par un écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez alternant avec des périodes de compression intracrânienne, et anatomo-pathologiquement par l'existence d'une communication entre la cavité naso-pharyngienne et la cavité crânienne, et par un processus irritatif de l'espace arachnoïdien de la fosse cérébrale moyenne.

F. DELENI.

928) La Lymphocytose du liquide Céphalo-rachidien, élément de diagnostic dans l'Hémiplégie syphilitique, par PAUL VALETTE. *Thèse de Paris*, mars 1904.

Dans l'hémiplégie syphilitique, on trouve toujours, sauf de très rares exceptions, de la lymphocytose à l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Chez les hémiplégiques non syphilitiques, la règle est de ne pas trouver d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien. La présence d'éléments cellulaires dans les hémiplégies supposées non syphilitiques doit inciter à examiner le malade de plus près et à rechercher si elle ne révèle pas l'existence d'une autre manifestation de la syphilis sur les centres nerveux. FEINDEL.

929) Maladies Nerveuses et Mentales dans l'Influenza, par N. POSTOYSKY. Moscou, 1904, 399 pages.

Deux groupes cliniques. Le premier groupe est composé de troubles nerveux qui rentrent dans la symptomatologie de l'influenza elle-même. Ces troubles peuvent prédominer sur tous les autres symptômes de l'influenza, donnant lieu à des syndromes indépendants, ou bien ils peuvent être exceptionnellement la manifestation unique de cette maladie. C'est pour cela qu'on peut parler d'une forme nerveuse de l'influenza qui comprend plusieurs espèces.

Le second groupe est composé de formes indépendantes de maladies nerveuses,

se développant avec l'influenza pour causes étiologiques. Ces lésions peuvent envahir toutes les régions du système nerveux.

Les syndromes nerveux de l'influenza, certains états neurasthéniques qui se développent après l'influenza, les cas d'encéphalite hémorragique avec prédominance des troubles psychiques constituent des formes transitoires entre les maladies nerveuses et les maladies mentales dans l'influenza. Les troubles de l'activité mentale dans l'influenza s'expriment : a) par des troubles se trouvant à la limite des maladies mentales, c'est-à-dire par des troubles élémentaires de l'activité psychique ; b) par des maladies mentales (psychoses). Les maladies mentales se rencontrent dans l'influenza plus souvent que dans d'autres maladies infectieuses aiguës.

Les maladies mentales dans l'influenza forment deux groupes cliniques : au premier groupe appartiennent les troubles psychiques, se développant dans les stades initiaux et fébriles de l'influenza (troubles psychiques fébriles, états délirants fébriles et psychoses fébriles). Le second groupe comprend les troubles psychiques se développant dans la période de convalescence et plus tard (psychoses post-fébriles). Ce groupe peut se diviser encore en deux espèces : a) psychoses asthéniques, et b) psychoses organiques. Les maladies mentales dues à l'influenza portent dans ces deux groupes un caractère plutôt dépressif ; on y rencontre très rarement parmi elles les troubles maniaques.

L'influenza peut être une cause pathogène primaire des maladies nerveuses et mentales ; d'autres facteurs jouent encore un rôle en affaiblissant et préparant le terrain ; ces agents ont seulement la signification de causes prédisposantes.

En se basant sur les données anatomo-pathologiques et bactériologiques, on peut regarder comme démontré que l'influenza provoque : a) des altérations à forme de pseudo-méningites ; b) des méningites vraies-et, entre autres, la méningite cérébro-spinale ; c) des encéphalites hémorragiques (influenza-encéphalite) et purulentes ; et d) l'association de l'encéphalite hémorragique et de la thrombose des veines et des sinus, de la méningite purulente avec l'encéphalite purulente. Des altérations du système nerveux sont provoquées par l'association des microbes de l'influenza et des diplocoques.

Outre les altérations primaires du système nerveux central dans l'influenza on observe encore des altérations secondaires ; ici, comme agents infectieux, apparaissent les pneumocoques, les staphylocoques et les streptocoques. Les lésions anatomo-pathologiques des maladies mentales ne peuvent encore être décrites que comme des modifications, se rencontrant dans des cas isolés. Par leurs qualités, ces modifications s'approchent des méningoformes, méningées et encéphalitiques avec caractère hémorragique et dégénératif. Comme caractère général des modifications anatomo-pathologiques du système nerveux central dans les maladies nerveuses et mentales provoquées par l'influenza, il faut signaler la tendance aux hémorragies. L'explication de la pathogénie des maladies nerveuses et mentales dans l'influenza repose sur cette notion que l'influenza est une maladie toxi-infectieuse.

SERGE SOUKHANOFF.

930) **Les formes de l'Hérédité Pathologique infantile : Dystrophies, stigmates et maladies**, par GASTOU. *Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie*, 4^e session, Rouen, avril 1904.

Il y a lieu de reprendre entièrement la question de l'hérédité pathologique infantile en basant son étude sur les trois caractères essentiels de cette hérédité envisagée dans le temps et suivant l'état des procréateurs, antérieur, concomi-

tant ou postérieur à la conception ; transmission conceptionnelle, contagion congénitale post-conceptionnelle, maladies fœtales intra-utérines.

M. PINARD. — Il importe en effet de bien distinguer l'hérédité conceptionnelle de l'hérédité intra-utérine. La première vient du tempérament et des maladies des ascendants au moment de la conception ; c'est elle qui constitue l'hérédité pathologique avec ses stigmates. — Il y a, en outre, l'hérédité intra-utérine qui est la résultante d'actions exercées sur un individu déjà formé ; les manifestations morbides sont alors acquises et c'est le cas des déformations, des monstruosités.

THOMA.

- 931) **Contribution à l'étude de l'Hypertrophie Congénitale**, par L. CAGIATI. *Il Policlinico*, n° 1, 2, 3, 1904.

Deux cas, héli-hypertrophie droite (tête, corps et membres) et hypertrophie d'un membre inférieur, chez des enfants sains et bien conformés par ailleurs. Revue très complète de la littérature.

F. DELENI.

- 932) **Hypertrophie du Maxillaire inférieur ; Acromégalie**, par TUFFIER. *Société de Chirurgie*, 25 mai 1904.

Jeune fille de 22 ans, dont le maxillaire inférieur s'est accru de façon inquiétante. Cet accroissement a son siège aux angles de la mâchoire. La propulsion de l'os en avant est telle que les dents inférieures et supérieures ne s'opposent pas et que la malade est dans l'impossibilité de mâcher ses aliments.

MM. Broca, Bournier et Sébilleau pensent qu'il s'agit probablement dans l'espace d'un cas d'acromégalie, et qu'il n'y faut point toucher. Mais il serait facile, à l'aide d'un appareil prothétique, de rétablir l'opposition des arcades dentaires.

E. F.

- 933) **Un cas d'Acrohyperplasie**, par GIOACCHINO ARNONE. *Riforma medica*, an XX, n° 43, p. 338, 30 mars 1904 (2 photos, 1 radio).

L'intérêt du cas réside dans son origine spécifique et aussi dans la parfaite symétrie des altérations dystrophiques et dans leur systématisation. Chez cette petite fille de deux ans, hérédo-syphilitique, c'est la longueur excessive des doigts et des orteils qui attire l'attention ; les doigts sont si longs qu'ils semblent être les tentacules d'un polype. En second lieu on remarque la longueur des segments jambes et avant-bras ; l'allongement des segments bras et cuisses est le troisième par l'importance.

F. DELENI.

- 934) **Un cas de Cyphose d'origine articulaire ou musculaire**, par BRISAUD et GRENET. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 2, p. 83, mars-avril 1904 (3 pl.).

Chez le sujet la maladie a évolué en deux périodes, une de douleurs rachidiennes, une de cyphose quand les douleurs ont disparu. La colonne vertébrale seule est prise ; les articulations des membres et l'articulation temporo-maxillaire sont respectées ; la suspension, le repos au lit diminuent la cyphose.

Il est à remarquer que les muscles abdominaux se contractent énergiquement, alors que la contractilité des muscles spinaux est diminuée ; il semble que la cyphose dépende ici d'une action musculaire autant que de lésions articulaires, l'ankylose étant très incomplète.

Ce cas qui s'éloigne des *spondyloses* de Marie et de Bechterew se rapproche de

certaines cyphoses professionnelles, de la duplicature champêtre, de la cyphose des vieillards, tous types d'affaissements redressables. FEINDEL.

935) **Déformations Rachidiennes. I. Sciatique avec Cyphose très marquée et Scoliose homologue légère. II. Trois cas de Spondylose Rhumatismale ankylosante**, par H. FORESTIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 2, p. 88-100, mars-avril 1904 (4 pl.).

I. — *Sciatique avec cypho-scoliose*. — Il y a exagération des réflexes tendineux du côté malade; le réflexe achilléen est très net, au lieu d'être aboli, comme c'est la règle; il y a diminution de la sensibilité au contact du membre, et scoliose homologue; ce sont les caractères de la sciatique spasmodique de Brissaud. Si on tient compte du début brusque des douleurs et de ce que la scoliose n'apparut qu'au huitième mois, alors que les douleurs augmentaient, on attribuera à cette sciatique une origine radiculaire, l'état spasmodique étant le fait de l'irritation méningée.

II. — *Spondylose rhumatismale ankylosante*. — C'est une spondylose avec intégrité des articulations des membres. L'ankylose s'est faite dans les trois cas sous des influences professionnelles chez des individus ayant des antécédents de rhumatisme diathésique aigu ou chronique. FEINDEL.

936) **Cas d'Infantilisme Pancréatique, résultats du traitement**, par BYROM BRAMWELL. *Scottish med. and surg. Journal*, avril 1904, p. 321 (2 photo).

Observation d'un sujet de 18 ans et demi qui en paraissait 11, et chez qui les épiphyses n'étaient pas soudées. La fonction du pancréas était en défaut car : 1° les fèces contenaient la graisse non digérée; 2° avec le régime lacté l'acide phosphorique de l'urine tombait très bas en quantité, pour remonter si on donnait de l'extrait de pancréas; 3° l'iodoforme enveloppé dans du gluten ne laissait pas passer l'iode dans les sécrétions.

Après deux ans de traitement par l'extrait pancréatique, le sujet était beaucoup grandi (une demi-tête), son poids était accru, et sa virilité était bien développée. THOMA.

937) **Du Nanisme mitral**, par BRUNEAU. *Thèse de Paris*, mars 1904 (91 p., 12 obs., 3 inédites avec photos).

Bons documents et étude d'ensemble du nanisme dû au rétrécissement mitral par. L'état dystrophique n'est pas l'infantilisme. Le nanisme est une adaptation de l'organisme à la lésion mitrale, ce qui fait que ces sujets ne sont pas des cardiaques. La disparition précoce des cartilages interdiaphyso-épiphysaires explique l'arrêt de croissance des sujets.

Le nanisme mitral est complet quand il s'étend à tous les organes. Il est incomplet quand il figure des nanismes partiels, tels que le nanisme cérébral et le nanisme thyroïdien qui sert en quelque sorte de trait d'union entre le nanisme mitral et l'infantilisme, etc. FEINDEL.

938) **Sur un cas de Maladie de Recklinghausen avec surabondance de taches pigmentaires, présence de molluscum fibreux et volumineuse tumeur abdominale**, par HALLOPEAU et LEBRET. *Soc. franç. de Dermatol. et de Syph.*, 4 mars 1904.

Femme de 42 ans. La pigmentation intéresse toute la surface cutanée, sauf

la région palmaire et plantaire. La grosse tumeur solide siège dans le muscle grand droit ou immédiatement au-dessous de lui.

THOMA.

- 939) **Deuxième note sur un cas de Maladie de Recklinghausen avec surabondance de taches pigmentaires et volumineuse tumeur abdominale**, par HALLOPEAU et FRANÇOIS DAINVILLE. *Soc. de Dermat. et de Syph.*, 11 avril 1904.

Examen histologique des tumeurs; c'est du fibrome mou, sans trace de nerfs.

THOMA.

- 940) **Contribution à l'étude de la Maladie de Dercum, Adipose douloureuse généralisée**, par HOUÉE. *Thèse de Paris*, mars 1904.

Cinq observations recueillies à l'asile de Rennes (Dide et Leborgne). Étude d'ensemble de cette forme caractérisée par trois symptômes (adipose, douleurs, troubles nerveux), présentant trois modalités (nodulaire, diffuse localisée, diffuse généralisée), et trois stades de développement (gonflement œdémateux initial, transformation adipeuse, sclérose terminale). Il est acquis que la production de l'adipose dépend d'une perturbation du système nerveux. FEINDEL.

- 941) **Adipose Douloureuse. Première observation de maladie de Dercum publiée à Cuba**, par JOSÉ VALDÈS ANCIANO. *Revista medica cubana*, t. III, n° 5, p. 287-297, nov. 1903 (3 photos).

C'est le sixième cas d'adipose douloureuse chez l'homme; en quelques mois ce sujet se mit à grossir considérablement malgré une anorexie manifeste; en même temps il souffrait de vives douleurs spontanées du flanc droit, et de douleurs que la pression éveillait sur toutes les régions du tronc; simultanément les testicules s'atrophiaient et l'impuissance devint complète; le poids du corps était passé de 125 à 194 livres (taille 1 m. 66). L'adipose est disposée sous la forme diffuse, avec quelques petits nodules à l'abdomen. Pas de troubles psychiques.

F. DELENI.

- 942) **Adipose Douloureuse comme Trouble de nutrition**, par KARPINSKY. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques*, Saint-Petersbourg, t. II, p. 513-532.

Il s'agit d'une malade déjà décrite par Fedotoff et Kaplan. D'après l'auteur, la maladie de Dercum se trouve en connexion intime avec l'adipose simple, avec laquelle elle a en commun les conditions héréditaires, la localisation des masses graisseuses, l'état de la nutrition, etc.; mais ici il y a une participation du système nerveux correspondant à des influences toxiques, histogènes, qui peuvent être créés, à cause d'une prédisposition particulière du système nerveux, pas le trouble de nutrition.

SERGE SOUKHANOFF.

- 943) **Polyclonus infectieux. Contribution à l'étude des Myoclonies**, par J. VALOBRA. Dal volume *Scritti medici pubblicati in onore di Camillo Bozzolo*, Unione tipografica editrice. Torino, 1904.

Étude basée sur deux observations, et qui tend à démontrer que l'existence d'un polyclonus se développant par l'action des toxines microbiennes sur un terrain prédisposé rend plus étroits les rapports de la polyclonie et de la chorée, et est un puissant argument en faveur de la théorie uniciste des myoclonies.

L'état clonogène des cellules motrices de la corne antérieure est d'ordinaire

déterminé par des altérations fonctionnelles qui s'y produisent secondairement à la suite de l'altération fonctionnelle de la corticalité rolandique.

F. DELENI.

- 944) **Une Famille Choréique**, par A. D'ORMEA. *Riforma medica*, an XX, n° 12, p. 313, 25 mars 1904.

Onze cas de chorée d'Huntington en quatre générations d'une même famille; il y a une cinquième génération; les trois enfants qui la composent n'ont pas encore l'âge de la chorée. Des six membres de la quatrième génération que l'on connaît, un seul, un homme de 49 ans, est indemne. — L'auteur a étudié cinq de ces malades au manicomme, où trois sont morts.

F. DELENI.

- 945) **Du rapport réciproque entre les Maladies Gynécologiques et Nerveuses**, par DOBRONRAVOFF. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1903, fasc. 4, p. 491-535.

Les excitations des organes génitaux se rassemblent chez les femmes dans la partie lombaire de la colonne vertébrale et dans les ganglions du système sympathique qui se trouvent en connexion avec elle; chez les femmes, il existe une relation intime et une influence réciproque entre la sphère génitale et le système nerveux.

SERGE SOUKHANOFF.

- 946) **Conception du mot Hystérie, critique des doctrines actuelles**, par BENNHEIM (de Nancy). Extrait de la *Revue médicale de l'Est*, 1904 (45 p.).

L'hystérie n'est pas une entité morbide, n'est pas une maladie; c'est une réaction, une façon de réagir, un réflexe; le mot « hystérie » doit donc être réservé au phénomène réactionnel, à la crise qui répond chez certains sujets aux émotions qu'ils subissent, et que ces mêmes sujets sont aptes à reproduire, si l'émotion elle-même est reproduite par suggestion ou auto-suggestion. La crise d'hystérie, cette réaction psychophysiologique exagérée peut être primitive, et se développer chez un individu sain à la suite d'une émotion accidentelle; souvent elle est secondaire à la neurasthénie, à une psychose, à une intoxication, à une maladie organique, et c'est la maladie antérieure qui a créé l'état émotif; les sujets qui présentent cette réaction, ce réflexe émotif exagéré, les sains comme les malades, sont dits hystérisables.

Les stigmates sensitivo-sensoriels et les troubles moteurs ne sont pas constants chez les hystérisables et se rencontrent chez beaucoup de sujets impressionnables, mais non hystérisables. Le psychisme joue un grand rôle dans leur genèse; ce sont des psycho-névroses de la motilité et de la sensibilité, faciles à réaliser par suggestion, et que beaucoup de sujets réalisent par auto-suggestion.

Ce qu'on a considéré comme pure hystérie simulatrice était souvent une intoxication ou une maladie organique réelle avec troubles psychiques ou nerveux surajoutés. La seule émotion, le seul choc moral peut d'ailleurs créer la lésion organique capable d'évoluer ultérieurement.

THOMA.

- 947) **Contribution à l'étude du Klikonchestvo**, par NIKITINE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 9, p. 636-668; n° 10, p. 746-756.

Le klikonchestvo est une névrose hystérique; à la base de cette maladie se trouvent la superstition et la croyance dans le mauvais esprit et le mauvais œil.

SERGE SOUKHANOFF.

- 948) **Un cas rare de Convulsions Hystériques (danse du ventre) avec suicide**, par SOBOLEVSKY. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1903, fasc. 4, p. 567-582.

Un malade, souffrant d'hystérie, présentait des phénomènes de la chorée hystérique (de type électrique) des muscles abdominaux; il fit un simulacre de suicide, mais une blessure occasionnelle le mena à la mort.

SERGE SOUKHANOFF.

- 949) **Cas de maladie Hystéroïde chez un Homme** (Cas of hysteroid disease in the male), par JAMES W. ALLAN. *The Glasgow medical journal*, mai 1904, p. 340-345.

D'après l'auteur, le titre de son article est un diagnostic d'attente. Il s'agit d'un homme de 27 ans qui, depuis une angine, a des accès de *spasme de l'expiration*. Le spasme consiste en un arrêt complet et subit au milieu de l'expiration. Les muscles abdominaux sont violemment contractés et pendant quelques instants tous les efforts du malade sont impuissants à chasser l'air par la glotte. Lorsque le malade est cyanosé, l'acte de l'expiration se termine tout d'un coup et il y a ensuite plusieurs inspirations et expirations précipitées, libres et pleines, et la cyanose disparaît. Il n'y a pas de rythme dans la production du spasme; quelquefois plusieurs expirations successives sont *bloquées*; d'autres fois, le second arrêt expiratoire est déjà surmonté par un effort apparemment considérable du sujet.

THOMA.

- 950) **Névrose traumatique et Lésion traumatique contusive pleuro-pulmonaire**, par G. PIERACCINI. *La Clinica moderna*, an X, n° 12, p. 133, 23 mars 1904.

Leçon sur la névrose traumatique à propos d'un sergent de ville qui subit une tentative de strangulation; la névrose se traduit surtout par de l'asthénie et de la torpeur intellectuelle; le malade n'a pas d'hérédité ni d'antécédents névropathiques graves; il ne demande qu'à guérir et ne réclame pas d'indemnité; le pronostic est favorable.

F. DELENI.

- 951) **Physiopathologie et traitement du Tic**, par ARRIGO TAMBURINI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 4, p. 870-881, 15 déc. 1903.

Revue assez complète de la question; l'auteur envisage le tic et son traitement suivant la conception de Brissaud.

F. DELENI.

- 952) **Tics et Stéréotypies de léchage chez l'Homme et chez le Cheval**, par RUDLER et CHOMEL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 6, p. 369-391, nov.-déc. 1903.

Il existe chez les équidés des habitudes motrices vicieuses de léchage, des stéréotypies parakinétiques de léchage, analogues à des troubles de même genre qu'on observe chez l'homme; elles se rencontrent chez des animaux présentant à la fois des tares psychopathiques et des stigmates physiques; les habitudes morbides de léchage, ne revêtant pas l'apparence convulsive, ne sont pas des tics, mais des stéréotypies.

Elles reconnaissent le même mécanisme pathogénique que les stéréotypies de l'homme; un acte volontaire, le léchage déterminé par la gourmandise, devient anormal par sa fréquence et sa répétition et semble acquérir l'automatisme. De plus, des lésions de la bouche, des troubles de la dentition, peuvent se rencon-

trer à l'origine des stéréotypies, aussi bien que des tics, chez le cheval aussi bien que chez l'homme.

FEINDEL.

953) **Épilepsie et Migraine**, par P. KOVALESVYK. *Moniteur des maladies mentales*, Saint-Petersbourg, 1904, n° 2, p. 4-18.

Dans de certains cas, la migraine et l'épilepsie peuvent se combiner l'une avec l'autre et se remplacer l'une l'autre; cette combinaison indique un lien très intime entre ces deux maladies.

SERGE SOUKHANOFF.

954) **Épilepsie procursive à forme anormale**, par COURTELLEMONT et TOUCHARD. *Bulletin médical*, 30 mars 1904.

Fillette, 10 ans. Convulsions dans l'enfance, attaques franches à 4 ans; depuis cinq ans, forme actuelle, procursion et secousses des avant-bras. La progression est un glissement par saccades symétriques dues à des mouvements successifs d'extension des membres inférieurs sous l'influence de contractions spasmodiques. L'enfant ne tombe que si un obstacle, qu'elle ne voit jamais, la fait tomber. Un mur l'arrête, mais n'arrête pas les mouvements. Vingt crises par jour.

THOMA.

955) **A propos de l'Épilepsie tardive**, par G. CARRIÈRE. *Nord médical*, 1^{er} mai 1904, p. 400.

Six observations d'épilepsie essentielle tardive. On a essayé d'en interpréter la pathogénie en la rattachant à l'artério-sclérose, ce qui ne saurait être généralisé; sur les six cas deux seulement présentaient de l'artério-sclérose manifeste, les quatre autres n'accusaient ni athérome, ni hypertension artérielle.

La connaissance de cette épilepsie tardive est précieuse. Les sujets qui en sont atteints peuvent commettre des crimes dont ils sont irresponsables; ils peuvent, d'autre part, se blesser ou se tuer dans un accès, et le médecin peut être amené à se prononcer au sujet de la responsabilité du patron ou des assurances, ou de la possibilité d'un crime.

THOMA.

956) **De l'Épilepsie tardive**, par C. HUBERT. *Gazette des Hôpitaux*, 23 avril 1902.

Revue générale. — D'après l'auteur, l'épilepsie tardive ne relève pas de l'artério-sclérose; épilepsie essentielle et épilepsie tardive ne font qu'un seul syndrome.

THOMA.

957) **Contribution à l'étude de l'Épilepsie corticale continue**, par VYROUBOFF. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques*, 1903, t. II, p. 502-512.

L'auteur cite un cas d'épilepsie corticale ou partielle continue (maladie de Kojevnikoff). Malade de 35 ans; signes physiques de dégénérescence; il a une infection syphilitique ancienne, et depuis l'enfance des accès épileptiques; il y a cinq ans apparurent des accès de convulsions locales dans l'extrémité supérieure droite; après chaque accès de ce genre, le malade avait une sensation de « fourmillement ». Démence épileptique.

SERGE SOUKHANOFF.

958) **Sur un cas de Blépharospasme unilatéral probablement de nature Épileptique**, par NEGRO. *Archivio di Psichiatria, Neurologia, etc.*, 1904, fasc. 4-2, p. 84.

Discussion du diagnostic. Ce n'est pas un tic; le spasme limité à l'orbicu-

laire, sorte de petit mal épileptique, a été amélioré par les polybromures,
F. DELENI.

959) **Épilepsie psychique avec Amnésie retardée**, par RONCORONI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, etc.*, 1904, fasc. 1-2, p. 64.

Homicide commis sans aucun motif. Lorsqu'il fut arrêté, l'assassin se rappelait l'acte; quelques heures plus tard, il l'avait complètement oublié.

F. DELENI.

960) **Contribution à l'étude de la Déchéance des Épileptiques**, par RENÉ DODIER. *Thèse de Paris*, mars 1904.

La déchéance, tant physique que psychique, est une suite fréquente de l'épilepsie. La déchéance physique se traduit par une plus grande réceptivité morbide et par une plus grande mortalité.

La déchéance psychique paraît être la conséquence de la répétition des troubles physiques qui suivent l'accès d'épilepsie. La démence paraît dépendre plus du nombre des accès que de leur intensité. Elle s'établit en général progressivement et présente assez souvent des rémissions.

Les autopsies permettent de constater assez souvent des lésions de méningo-encéphalite; mais souvent aussi on ne constate aucune lésion appréciable à l'œil nu. En tout cas, il n'y a pas de lésion spéciale à la démence épileptique.

FEINDEL.

961) **Le pronostic de l'Épilepsie et remarques sur la Curabilité de l'Affection; relation de 34 cas**, par WILLIAM P. SPRATLING. *New-York Med. Journal and Philadelphia Med. Journ.*, 9 avril 1904, p. 681.

L'épilepsie est curable dans 5 à 10 pour 100 de l'ensemble des cas. Mais les médicaments ne suffisent pas à eux seuls à donner ce résultat et chaque épileptique aura son traitement particulier qu'il devra suivre à la lettre. On ne peut établir de pronostic sérieux avant huit ou neuf mois d'un traitement qui durera pour le moins deux ou quatre ans. — Relation de 34 cas où la guérison se maintient depuis plusieurs années.

THOMA.

PSYCHIATRIE

962) **Sur la Psychopathologie de la vie journalière. Sur les méprises de Mémoire, de Parole, de Geste, de Croyance et sur l'Erreur** (Über Vergessen, Versprechen, Vergreifen, Aberglaube und Irrtum), par FREUD. *Zur Psychopathologie des Alltagslebens*, Berlin, 1904.

L'auteur étudie par quel mécanisme s'oublient certains noms propres, certains mots de langue étrangère et certains souvenirs importants de l'enfance, tandis que d'autres plus futiles restent facilement évocables; par quelles associations d'idées nous sommes conduits dans le langage, la lecture ou l'écriture d'employer à tort tel mot ou telle phrase au lieu du terme exact.

Il signale l'amnésie qui porte sur certaines impressions, la mémoire ayant tendance à rejeter ce qui lui est pénible, ou qui porte sur des projets, des actes déjà décidés, mais dont l'exécution est remise à un autre moment. A moins

d'un trouble d'esprit, nous n'oublions pas ce qui nous paraît vraiment important et par l'analyse on peut retrouver la cause cachée de ces oublis.

On peut également de la même façon retrouver la raison de certains actes, soit qu'il s'agisse de gestes effectués machinalement, sans but apparent, isolément ou avec une certaine régularité dans le genre des tics.

Freud étudie de la même façon les erreurs de la mémoire, qui doivent être distinguées des amnésies étudiées dans les chapitres précédents.

Sur tous ces points, l'auteur donne de très nombreux exemples personnels, empruntés à la vie journalière, qu'il analyse minutieusement. Il pense que le fonctionnement de notre esprit est soumis à un déterminisme rigoureux et que certaines insuffisances dans le fonctionnement de nos facultés psychiques; que certaines opérations, qui semblent machinales, non intentionnelles, sont en réalité fort bien motivées et sont déterminées par des motifs obscurs au premier abord, mais qu'une analyse psychique suffisante permet de retrouver.

BRÉCY.

963) **La conception prédominante de la Dégénérescence et des Dégénérés** (The prevailing conception of degeneracy and degenerate, with a plea for introducing the supplementary terms deviation and deviate), par G.-L. WALTON. *Boston med. and. surgie. Journ.*, 21 janvier 1904, vol. CL, n° 3, p. 78.

Aujourd'hui, tout individu qui s'écarte physiquement ou psychiquement du type moyen est qualifié de dégénéré; l'auteur ne peut accepter ce jugement hâtif et souvent injustifié; il propose de remplacer les mauvais mots de « dégénérés » et de « dégénérescence » par ceux de « déviés » et de « déviation » qui au moins ne rejettent pas d'emblée comme des êtres inférieurs ceux qu'on dit « dégénérés supérieurs ».

THOMA.

964) **L'Insuffisance Mentale chez les Enfants** (On mental deficiency in children), par G.-E. SHUTTLEWORTH. *The British journal of Children's Disease*, vol. I, n° 3, p. 99-112, mars 1904.

Dans cette revue des différentes formes d'insuffisance mentale, congénitale ou acquise dans l'enfance (idiotie, imbecillité, etc.), l'auteur s'attache surtout à préciser les caractères morphologiques qui semblent propres à quelques-uns (à remarquer les photographies de microcéphalie, d'idiotie mongolienne, de myxœdème infantile, de paralysie cérébrale infantile avec imbecillité, etc.).

THOMA.

965) **La Psychopathie Uréthrale**, par MALAPERT. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 1^{er} mai 1904.

Il s'agit d'un jeune homme guéri d'une blennorrhagie, qui s'attarde dans la contemplation de son urètre, et s'obstine à le faire soigner.

C'est un de ces faux malades, psychopathes uréthraux, dont l'histoire ressemble à celle des psychopathes urinaires de Jules Janet.

THOMA.

966) **Pseudo-hallucinations Visuelles**, par K.-O. NOICHEVSKY. *IX^e Congrès des médecins russes*, Saint-Petersbourg, 1904.

La différence principale et fondamentale entre l'image pseudo-hallucinoïre visuelle et l'image hallucinoïre vraie consiste en cela qu'on ne peut pas se détourner de l'image pseudo-hallucinoïre visuelle, puisqu'elle poursuit partout les mouvements de la tête et des yeux; au contraire de l'image hallucinoïre vraie, on peut non seulement se détourner, mais on peut même la fuir; et c'est

la principale différence, on peut voir cette image dans un endroit défini de l'espace.

Dans la physiologie de l'acte visuel existe un phénomène rappelant beaucoup les pseudo-hallucinations visuelles; ce sont les images consécutives de la rétine; les pseudo-hallucinations visuelles se comportent tout à fait comme les images consécutives de la rétine, tandis que les hallucinations visuelles vraies se comportent comme des objets réels. Chaque représentation visuelle est une synthèse de l'impression visuelle et de l'acte moteur; ordinairement, à une série d'images visuelles de la rétine, répond une série d'actes moteurs, toujours de telle manière que l'acte moteur s'unit dans un tout indissoluble avec l'impression perçue. Il en est autrement avec les images consécutives de la rétine; ici, l'acte moteur ne s'unit pas dans une synthèse solide avec l'impression visuelle de la rétine, et il cède sa place à chaque acte moteur qui suit. Ainsi, par exemple, prenons la représentation de la dimension visuelle d'un objet; la représentation de la dimension visuelle consiste en deux grandeurs additionnées, à savoir, de la grandeur de la représentation sur la rétine et la grandeur de l'innervation de l'accommodation motrice de l'œil à la distance. Plus l'image de l'objet sur la rétine est grande, plus l'objet nous paraît grand et, au contraire, plus l'innervation de l'acte moteur de l'accommodation est petite, plus l'objet nous paraît petit. Puisque l'image consécutive ne peut pas modifier ses dimensions sur la rétine, la représentation de sa grandeur dépendra seulement de la grandeur de l'innervation de l'acte moteur d'accommodation. C'est ainsi qu'on peut expliquer pourquoi les objets réels, plus ils sont rapprochés des yeux, plus grands ils paraissent, et les images consécutives, au contraire, à mesure de leur approche de l'œil, diminuent.

SERGE SOUKHANOFF.

- 967) **Hérédité chez les malades psychiques**, par JAKOVENKO. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1904, livre I-II, p. 4-50.

Se basant sur sa statistique, l'auteur en vient aux conclusions suivantes: les phénomènes de dégénérescence, les maladies constitutionnelles, et surtout l'alcoolisme se rencontrent plus souvent chez les pères; les maladies mentales un peu plus souvent chez les mères; les maladies nerveuses sont d'une fréquence égale chez les uns et les autres. Les parents du côté paternel et maternel souffrent également de maladies mentales, nerveuses et constitutionnelles; l'alcoolisme et les symptômes de dégénérescences se rencontrent plus souvent parmi les parents du côté paternel que du côté maternel.

SERGE SOUKHANOFF.

- 968) **De l'idée Hypochondriaque**, par L. MARCHAND. *Revue de Psychiatrie*, mai 1904, p. 477-493.

Revue générale, où l'auteur s'efforce de préciser ce qu'il faut entendre par hypochondrie, préoccupations hypochondriaques, idées délirantes hypochondriaques, délire hypochondriaque. Il définit la place de l'idée hypochondriaque dans la nosologie mentale, fixe sa valeur sémiologique et recherche sa fréquence dans divers syndromes.

THOMA.

- 969) **Contribution à l'étude de la Folie chez les Spirites**, par PAUL DUREM. *Thèse de Paris*, mars 1904.

Parmi les médiums on peut distinguer trois catégories: 1° les dupeurs et les escrocs qui ne font du spiritisme qu'une affaire d'exploitation; ils sont justiciables des tribunaux; 2° des aliénés qui, dans un délire déjà plus ou moins systématisé, font intervenir le spiritisme et y puisent alors de nouveaux éléments pour alimenter leur vésanie délirante; 3° des individus portant déjà le sceau de

la dégénérescence ou de la débilité mentale, et pour lesquels, dans certains cas, le spiritisme n'est que la cause occasionnelle de l'apparition du délire. Ce délire, qui n'est constitué que par des phénomènes médiaminiques, n'est autre chose qu'un *délire systématisé mystique* ou quelquefois un délire systématisé analogue à celui des persécutés-persécuteurs. Le spiritisme est chose nuisible, en ce qu'il favorise l'éclosion de ces délires : d'où nécessité pour le médecin d'en montrer les inconvénients, d'en faire ressortir les dangers, et d'entrer en lutte avec lui.

FEINDEL.

970) **La Paranoïa aiguë**, par PIERRE GANNOUCHKINE. *Thèse de Moscou*, 1904, 247 pages.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : le syndrome paranoïde peut avoir un cours aigu et chronique. La paranoïa aiguë peut être ou symptomatique ou essentielle ; la paranoïa aiguë symptomatique peut être comme un épisode dans le cours de diverses maladies somatiques ou psychiques. La paranoïa aiguë diffère de la paranoïa chronique, principalement par son cours. Dans la pratique psychiatrique, il est parfois difficile d'instituer une différenciation marquée entre la paranoïa aiguë récidivante, la paranoïa chronique et la démence paranoïde. La paranoïa aiguë a droit à une existence autonome aussi bien que la manie, la mélancolie et la confusion mentale aiguë.

SERGE SOUKHANOFF.

INFORMATIONS

Quatorzième Congrès des Aliénistes et Neurologistes

PAU, 4-7 AOUT 1904 (1)

Communications diverses annoncées

I. — Psychiatrie

PICQUÉ (Paris). — Considérations sur les psychoses puerpérales.

COULONJOU (Alençon). — Quelques réflexions sur l'étiologie de la paralysie générale dans le département de l'Orne.

HENRY MEIGE (Paris). — Anciennes pratiques chirurgicales contre certaines psychoses (projections).

MIRALLIÉ (Nantes). — Délire de possession par les reptiles et entérocolite muco-membraneuse.

LAIGNEL-LAVASTINE (Paris) et RAOUL LEROY (Évreux). — Un cas de démence précoce (avec autopsie).

GIMBAL (Prémontre). — Sur les aliénés criminels.

REY (Marseille). — Statistique raisonnée des aliénés criminels dans les Bouches-du-Rhône.

TATY et GIRAUD (Lyon). — Lésions de l'écorce cérébrale et de l'écorce cérébelleuse chez une idiote aveugle-née.

DOUTREBENTE et MARCHAND (Blois). — Deux cas de délire aigu traités avec succès par les bains froids.

BÉRILLON (Paris). — La méthode hypnopédagogique et ses applications au traitement des enfants vicieux (projections). — Note sur la création d'un dispensaire antialcoolique à Paris.

(1) Voir, dans le numéro du 30 juin de la *Revue neurologique*, le programme journalier du Congrès de Pau.

II. — Neurologie

CLAPARÈDE (Genève). — Sur l'exploration clinique du sens musculaire et la corrélation de ses diverses modalités.

SCHNYDER (Berne). — Examen de l'autosuggestibilité chez les nerfs.

FOVEAU DE COURMELLES (Paris). — Du radium contre la douleur de certains états nerveux.

RUDLER et CHOMEL. — Des stigmates anatomiques, physiologiques et psychiques de la dégénérescence chez l'animal, en particulier chez le cheval. Étude clinique.

MAURICE FAURE (Lamalou). — Pathogénie des accidents nerveux chez les arthritiques. — Les formes fébriles du tabes.

MENDELSSOHN (Paris). — Sur deux cas de myoximie. Quelques faits relatifs à l'autorégulation myogène de l'activité musculaire.

MAURICE PAGE (Bellevue). — Névralgie du plexus solaire.

CABANNES (Bordeaux). — 1^o Étude de la sensibilité normale et pathologique de la cornée. 2^o Les névrites optiques dans l'érysipèle et le zona ophtalmique.

OBERTHUR et SICARD (Paris). — Malformation crânienne et syndrome bulbaire (présentation de pièces et photographies).

OBERTHUR et CHENAIS (Paris). — Psychasténie et diabète.

OBERTHUR et BOUSQUET (Paris). — Contribution à la thérapeutique du tabes. Le nitrite de soude.

OBERTHUR et ROGER (Paris). — Un cas de polynévrite éthylique ayant évolué sous la forme de paralysie ascendante.

PAILHAS (Albi). — Contracture grippale chez les vieux déments.

COULONJOU (Alençon). — Un cas de maladie de Raynaud suivi de mort chez une jeune fille hystérique et tuberculeuse (examen anatomopathologique).

ROYET (Lyon). — Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement de quelques états vertigineux.

LAIGNEL-LAVASTINE (Paris). — Note sur quelques centres sympathiques de la moelle épinière.

LAMY (Paris). — Note sur le rôle des muscles spinaux dans la marche normale chez l'homme.

BRISAUD et A. BAUER (Paris). — A propos des modifications de la moelle consécutives aux amputations de membres chez le tétard.

BRÉCY (Paris). — Polio-encéphalite supérieure hémorragique.

HENRY MEIGE (Paris). — Migraine ophtalmique ; hémianopsie et aphasie transitoires ; face succulente ; photophobie et tic de clignement.

FEINDEL et MEIGE (Paris). — Tics.

PIERRE BONNIER (Paris). — Schéma bulbaire.

PARRON et GOLDSTEIN (Bucarest). — Contribution à l'étude des représentations motrices du membre inférieur dans la moelle épinière de l'homme.

PARRON et PAPINIAU (Bucarest). — Étude anatomo-pathologique d'un cas de paralysie infantile au point de vue de la topographie des muscles atrophiés et des localisations médullaires.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

re et la

certains

psychi-
Étude

chez les

relatifs à

logique
ique.
ulbaire

tabes.

évolué

rt chez

ment de

es de la

ne nor-

lle con-

e tran-

tations

cas de
hiés et